FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1902 N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 9 Juillet 1902, à une heure

PAR

A. DUFOUR-LABASTIDE

Ancien Externe des Hôpitaux

L'INTOXICATION SATURNINE

Chez l'Enfant

Président : M. GAUTIER, *professeur.*

Jurés : MM. BLANCHARD, *professeur.* HANRIOT, *agrégé.* ACHARD, *agrégé*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

1902

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentée	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEGRY.	RIEFFEL (chef des Travaux anatom.
AUVRAY.	GILLES DE LA TOURETTE.	LEGUEU.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GOSSET.	LEPAGE.	THIERY.
BONNAIRE.	GOUGET.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX.
BROCA Auguste.	GUIART.	MARION.	THOINOT.
BROCA André.	HARTMANN.	MERY.	VAQUEZ.
CHASSEVANT	JEANSELME.	POTOCKI.	WALLICH.
CUNEO.	LANGLOIS.	RENON.	WALTHER.
DEMELIN.	LAUNOIS.	REMY.	WIDAL.
DESGREZ.		RICHAUD.	WURTZ.
DUPRE.			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dédie cette thèse à ma mère en témoignage d'affectueuse reconnaissance et à la mémoire vénérée de mon père, le Dr DUFOUR-LABASTIDE, qui a été pour moi un grand exemple d'honneur professionnel et de dévouement aux malades.

A M. LE PROFESSEUR ARMAND GAUTIER

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Chimie à la Faculté de Médecine de Paris

INTRODUCTION

Dans une conférence, faite le 5 novembre 1901, à l'Hôpital des Enfants-Malades (1), mon maître, le Dr Variot, disait en présentant l'un des petits malades dont l'observation est consignée dans cette thèse :

« Les maladies peuvent être tellement polymorphes, suivant les sujets et les circonstances ; elles sont quelquefois si frustes dans leurs symptômes, si anormales dans leur évolution ; elles peuvent correspondre à des lésions organiques si exceptionnelles, que les causes d'erreur pour établir le diagnostic sont fort nombreuses ».

Ces considérations générales s'appliquent merveilleusement au sujet de cette thèse : l'intoxication saturnine chez l'enfant. C'est, en effet, une affection exceptionnelle

(1) *Tribune Médicale* du 20 Novembre 1901.

dans le jeune âge; elle doit être, d'ailleurs, bien souvent méconnue, non seulement en raison de sa rareté, mais précisément parce que les symptômes en sont souvent frustes, et l'évolution souvent anormale.

Or, il est certain que si l'intoxication saturnine chez l'adulte a été complètement étudiée dans son étiologie et sa symptomatologie, en revanche il n'y a aucune étude d'ensemble, du moins en France, sur le saturnisme chez l'enfant. C'est cette lacune que je vais chercher à combler, en m'appuyant sur le plus grand nombre d'observations que j'aie pu trouver, tant en France qu'à l'étranger, et en essayant d'en tirer les particularités très marquées qui distinguent cette intoxication de celle de l'adulte.

L'étiologie du saturnisme spéciale à l'enfance a été pourtant magistralement traitée dans les travaux de Tanquerel des Planches, de Manouvriez, de M. le professeur A. Gautier; c'est à leurs ouvrages, et en particulier au livre si remarquable de ce dernier auteur « *Le Cuivre et le Plomb devant l'hygiène* » que j'emprunterai l'énumération des causes si nombreuses et si variées de cet empoisonnement chez l'enfant.

Le saturnisme héréditaire a été étudié, depuis l'important travail de Constantin Paul, dans les thèses de MM. Roque, Balland et Ganyaire. Il m'a paru intéressant, bien que ce ne soit pas là le but principal de ma thèse, de résumer dans une première partie les conclusions auxquelles ces auteurs sont arrivés. On trouvera ainsi groupées dans une vue d'ensemble toutes les manifestations du saturnisme, comme cela a été fait pour la syphilis. De même qu'on distingue la syphilis héréditaire et la syphilis

acquise, je distinguerai l'intoxication saturnine héréditaire et l'intoxication acquise.

Je me crois d'autant plus autorisé à joindre à mon travail cette étude sur le saturnisme héréditaire que j'ai trouvé dans la littérature médicale allemande une observation intitulée par son auteur, M. Anker : « Un cas de paralysie saturnine, probablement héréditaire ». Je me contenterai, après l'avoir reproduite avec le commentaire qui l'accompagne, et en faisant les plus grandes réserves sur le cas lui-même et sur la pathogénie que lui assigne l'auteur allemand, de constater avec Newmark qu'on y trouve justement les particularités ordinaires de l'empoisonnement plombique chez l'enfant.

Ces particularités ont été signalées pour la première fois, il y a une quinzaine d'années, par des médecins américains et anglais. Brown a eu le premier l'occasion d'observer une épidémie où les enfants aient été atteints en nombre considérable. En 1890, Putnam, dans l'*Encyclopédie de Pédiatrie de Keating*, consacre à la question un chapitre important. Depuis, Sinclair et Newmark ont apporté de nouveaux faits intéressants.

M. le professeur Raymond, dans ses *Cliniques des maladies du système nerveux*, admet les conclusions des auteurs américains; mais il n'a pas observé par lui-même de cas du même genre.

Il m'a été donné, pendant que je remplissais les fonctions d'externe dans le service de M. le Dr Variot, à l'Hôpital des Enfants-Malades, de voir un cas d'intoxication saturnine chez un enfant de 4 ans 1/2, le deuxième dans la série de ceux qu'il a présentés à la *Société médicale des*

Hôpitaux et de l'entendre parler des particularités intéressantes de cette observation. Le fait était d'autant plus instructif qu'il avait fallu une étude patiente et méticuleuse pour arriver au diagnostic ; et ce n'aura pas été la moindre des nombreuses leçons que j'aurai retirées de l'enseignement clinique du Dr Variot ; je tiens à lui en exprimer ici toute ma gratitude, et à le remercier de l'extrême obligeance avec laquelle il m'a communiqué les matériaux fondamentaux de cette thèse, après m'en avoir donné l'idée.

Avant de commencer ce travail, je tiens aussi à remercier mes autres maîtres des hôpitaux de Paris : d'abord, M. le professeur Landouzy, chez lequel j'ai été stagiaire, au début de mes études de médecine ; je salue très respectueusement la mémoire de M. le professeur Tarnier, dans le service duquel j'ai ensuite rempli les fonctions d'externe ; je remercie MM. les Drs Morestin, Oulmont, Hirtz, Babinski, Tuffier, Picqué, et MM. les professeurs Cornil et Pinard, des leçons journalières et pratiques qu'ils m'ont données pendant mes années d'externat.

Je prie M. le professeur Gautier de bien vouloir agréer l'expression de mon profond respect et mes remerciements pour le grand honneur qu'il m'a fait de présider à la soutenance de ma thèse.

PREMIÈRE PARTIE

L'intoxication saturnine héréditaire chez l'enfant

En 1860, Constantin Paul étudie l'action que fait sentir le plomb jusque sur la vie de l'espèce, dans les familles de saturnins. Il donne la statistique de 123 grossesses : sur 50 enfants nés vivants, 20 sont morts dans la première année, 8 dans la deuxième et 7 dans la troisième ; un seul est mort plus tard; restent 14 enfants vivants, dont 10 seulement au-dessus de 3 ans.

Arlidge, en 1865, dans son étude sur l'état sanitaire des ouvriers employés dans les fabriques de poteries du

Straffordshire, dit qu'un quart des enfants succombe pendant la première année, alors que pour toute l'Angleterre le rapport est seulement de 17,73 pour 100. De l'examen du rapport de la mortalité de o à 5 ans avec la mortalité générale, il ressort que la moitié du nombre total des décès se montre pendant cette première période de la vie.

Berger (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1874), Roque et Ganyaire dans leurs thèses, continuent à démontrer par leurs statistiques la *grande mortalité* des enfants nés de parents saturnins, surtout pendant la première année.

Ganyaire, de l'étude des statistiques, conclut avec Constantin Paul :

1° L'influence du saturnisme *maternel* est beaucoup plus marquée que celle du saturnisme *paternel*.

2° L'influence du saturnisme de l'un des ascendants est d'autant plus manifeste que l'intoxication est plus *prononcée* chez lui.

3° L'influence du saturnisme des ascendants est plus notable encore, si *tous deux* en sont entachés.

Le même auteur cherche la pathogénie de ces accidents.

Si la mère seule est intoxiquée, le produit de la conception participe à cette intoxication, et même dans une plus large mesure que l'organisme maternel, parce que le placenta, comme les parties enflammées, chez les animaux porteurs de lésions variées intoxiqués expérimentalement par MM. Charrin et Carnot, constitue une zone plus ou moins pathologique, où la néoformation vasculaire et le ralentissement du cours du sang devenu plus abondant *appellent*, pour ainsi dire, le plomb absorbé par la mère.

Celle-ci peut continuer, par son *lait*, à fournir à son enfant les matériaux de l'intoxication. Balland a retrouvé dans 115 grammes de lait d'une femme une quantité de plomb équivalant environ à un demi-milligramme.

Si le père seul est intoxiqué, il faut chercher une autre explication qui, d'ailleurs, s'applique à tous les cas. La voici, telle que Ganyaire la donne dans sa thèse : « Si chacune des cellules d'un organisme est atteinte de tares fonctionnelles et nutritives existant *depuis son origine* même, il est bien évident, *à priori*, que la vie de cet organisme, qui est la résultante même de l'activité cellulaire, sera impossible ou précaire, suivant l'état de santé de ses éléments constitutifs. Or, expérimentalement, MM. Charrin, Guillemonat et Levaditi ont démontré que, chez les rejetons issus de parents intoxiqués, l'absorption est diminuée, la désassimilation plus active, l'utilisation des matériaux absorbés plus réduite et moins rapide que chez les enfants normaux ; enfin, à égalité de calorique, ces rejetons se refroidissent plus vite. Par conséquent, l'excès des dépenses sur les recettes, d'autre part la tendance au refroidissement doivent amener, plus ou moins promptement, suivant les cas, l'hypothermie, la déchéance, plus tard la mort. »

Ces hypothèses sont corroborées par l'étude des travaux anatomo-pathologiques et expérimentaux faits à ce sujet.

MM. Legrand et Winter eurent l'occasion, en 1887, de pratiquer l'autopsie d'un enfant né à 7 mois 1/2, qui mourut au bout de 15 jours.

Macroscopiquement, ils constatèrent la diminution de volume et de poids des organes.

L'examen histologique et l'examen microchimique leur permirent de porter les conclusions suivantes :

1° Existence et localisation exacte du plomb dans le foie et le rein.

2° Existence de lésions anatomiques (irritation parenchymateuse, cirrhose systématique, arrêt de développement) imputables à la présence de ce poison ou à ses effets sur la nutrition, lésions localisées respectivement dans le foie et les reins, organes dont l'insuffisance fonctionnelle est incompatible avec la vie.

En 1894, M. Porak, se plaçant sur le terrain expérimental, constata, après avoir artificiellement intoxiqué des cobayes femelles, que le plomb passe constamment à travers le placenta et *se diffuse davantage chez le fœtus que chez la mère*. Tandis qu'on le retrouve, écrit-il, chez les petits en proportions sensiblement égales dans le foie, dans le système nerveux central, et surtout dans la peau, chez la mère, le foie surtout, et la peau, à un moindre degré, sont les organes électifs de l'accumulation du poison.

En 1896, Balland intoxique artificiellement des cobayes femelles ; M. le Professeur Pouchet recherche le plomb dans les viscères des fœtus et en trouve des traces notables.

Enfin Ganyaire fait analyser par M. Patein les viscères d'un enfant mort 48 heures après sa naissance,

Dans le placenta, on ne trouve que des traces tout juste sensibles de plomb. Dans le foie et le cerveau, la présence du toxique est manifeste.

Cette diffusion du plomb dans les différents viscères, et en particulier dans le système nerveux central, et cette déchéance de l'organisme dès son origine expliquent parfaitement ce que doit être cliniquement le saturnisme héréditaire. Qu'est-ce que l'on trouve dans les observations et les statistiques ? Un état de faiblesse congénitale, des difformités, et surtout une infériorité marquée du côté des fonctions du système nerveux.

Arlidge trouve que le rapport des décès des enfants au-dessous de 5 ans par consomption et par affections cérébrales est à peu près quatre fois plus considérable parmi les saturnins du Straffordshire que pour toute l'Angleterre ; pour les convulsions, il l'est plus de deux fois.

En 1873, Roque, dans une série de douze observations prises dans le service de Baillarger à la Salpêtrière et surtout dans le service de Falret à Bicêtre, vérifie les faits énoncés par Constantin Paul et Arlidge.

Obs. 1 à 12 — Roque (*Thèse*, Paris, 1873)

Cas nombreux d'idiotie, d'imbécillité, d'épilepsie, dans les familles où les parents employaient des préparations plombifères.

La plus typique de ces observations est l'histoire d'une famille de saturnins, où l'on trouva sur dix-neuf enfants, six

morts de convulsions en bas âge, un épileptique et idiot, un autre imbécile.

L'incontinence de l'urine et des matières fécales est souvent notée.

Le fait le plus saillant est la fréquence des convulsions dans la première enfance.

Une objection pourrait peut-être s'adresser à ces observations, et il est incontestable que ces idiots étaient fils de saturnins, mais non saturnins eux-mêmes. Toutefois il paraît assez évident que l'influence de l'intoxication saturnine des ascendants est ici au moins égale à celle de l'alcoolisme, de la tuberculose et des autres causes infectieuses ou toxiques si souvent notées dans les antécédents des idiots ordinaires. D'autre part Roque dit en propres termes : « Je vais répondre à une objection qu'on ne manquerait pas de faire : c'est celle de l'alcoolisme chez les parents. Dans mes observations j'ai écarté celles où les parents m'ont offert des accidents alcooliques ; je rappellerai de plus l'observation II : un fondeur en caractères d'imprimerie a un enfant maladif, mal conformé, en outre épileptique, et plus tard, après changement de profession, il a des enfants robustes et intelligents. »

En Allemagne, Berger fait à son tour ressortir l'influence néfaste de l'intoxication saturnine sur les descendants ; dans une famille de potiers, atteints d'intoxication saturnine, il note la fréquence extrême des psychoses et des névroses.

Sur les neuf frères de la malade qui fait plus spécia-

lement l'objet de son observation, quatre sont morts en bas âge dans des convulsions, un autre est mort à 11 ans du tétanos. Les enfants de ceux qui ont survécu sont tous maladifs. La plupart ont de la chorée ou de l'épilepsie ; plusieurs sont morts de convulsions dans la première enfance.

Les cinq enfants de la malade sont tous morts de convulsions, sans dépasser la deuxième année.

En 1881, le professeur Rennert déclare avoir constaté chez les enfants des potiers, presque tous saturnins, la macrocéphalie souvent héréditaire, dépendant d'une véritable hydrocéphalie qu'il a reconnue dans une autopsie; il ajoute que les enfants, atteints de convulsions, meurent ordinairement en bas âge. Il a observé 44 fois des convulsions sur 79 enfants issus de 9 familles de potiers. Dans deux de ces familles, 17 enfants sur 19 ont eu des convulsions.

Oppenheim (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1891) arrive aux mêmes conclusions.

Mais, avant le cas observé dans le service du professeur Oppenheim, que je vais citer maintenant en faisant toutes mes réserves, ainsi que je l'ai déjà dit, sur la pathogénie invoquée par l'auteur, il n'avait pas été constaté que par la voie héréditaire il pût se produire une paralysie analogue à la paralysie saturnine type, sans que l'enfant ait été directement en contact avec le plomb.

Obs. 13.— Anker, (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1894)

Minna H. âgée de huit ans.

Le père est depuis 17 ans typographe dans une imprimerie, et a eu à plusieurs reprises des coliques de plomb. La mère, bien portante et n'ayant jamais été malade, a fait trois fausses couches de six semaines à deux mois. Une sœur de la petite malade, âgée de six ans, est bien portante.

Jusqu'à trois ans, la malade s'est normalement développée. A cette époque, elle fit une chute sur l'occiput; elle resta cinq minutes sans connaissance, puis il survint des vomissements. De ce moment date la psychose dont la malade est affectée ; son intelligence est en retard, elle parle difficilement. Elle n'a jamais eu de convulsions.

D'après la mère, c'est depuis un an qu'il se serait produit d'abord une faiblesse, puis une paralysie des deux jambes, qui a été en augmentant.

1er Examen. — La malade est incapable de répondre quand on lui demande son nom, son âge ; elle ne comprend pas ce qu'on lui demande de faire. Crâne dolichocéphale, tremblements fibrillaires dans la musculature de la face, particulièrement à gauche. Décoloration marquée de la peau et des muqueuses. Les deux pieds sont en varus équin. En mobilisant le genou, on trouve des traces de rigidité musculaire. Le réflexe rotulien est exagéré. Trépidation épileptoïde. Le réflexe du tendon d'Achille est conservé, sans être exagéré. Il n'y a pas de raideur dans l'articulation coxo-fémorale. A droite, les muscles extenseurs du pied et des orteils ne se contractent plus, sauf un peu le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil. Par contre la flexion du pied et des orteils se fait normalement. A gauche, les mouvements d'extension des orteils

sont possibles, mais moins qu'à l'état normal ; le jambier antérieur est intact ; l'abduction du pied est impossible ; les mouvements de flexion s'accomplissent normalement. Les réflexes plantaires semblent conservés. L'examen électrique montre la réaction partielle de dégénérescence dans le domaine du nerf péronier. Faible diminution de l'excitabilité des nerfs aux courants faradiques et galvaniques ; diminution manifeste de l'excitabilité des muscles aux courants faradiques ; pour les courants galvaniques on trouve PFC > NFC ; PFC se produit lentement, surtout dans le long péronier ; NFC se manifeste à peine. L'examen de la sensibilité est très difficile, en raison de l'idiotie de l'enfant. La sensibilité tactile semble être conservée, de même que la sensibilité douloureuse. Point de difformité de la colonne vertébrale ; il y a seulement une exagération de la courbure lombaire et une forte inclinaison du bassin. Couchée sur le dos, la malade se soulève assez bien. Pendant la marche les pieds sont ballants. Aux bras, les réflexes tendineux sont également exagérés ; les mouvements s'effectuent normalement. Léger nasillement dans la parole ; la mobilité du voile du palais semble conservée. A l'examen opthalmoscopique, rien d'anormal. Les pupilles réagissent vite à la lumière ; la musculature des yeux fonctionne bien. Les dents sont en bon état ; les gencives ne présentent pas le liseré de Burton. D'après la mère, il existerait de l'incontinence d'urine. Elle ne croit pas que sa fille ait eu des douleurs spontanées dans les membres, autant que l'état intellectuel de la malade lui permettait de s'en rendre compte.

2e Examen — Dans les six mois suivants, la paralysie s'est étendue aux extrémités supérieures. Les deux mains sont à présent dans la position caractéristique de la paralysie radiale ; elles pendent fléchies au maximum : l'extension est impossible. Le pouce est fléchi, ses mouvements d'abduction et d'extension sont impossibles. Le triceps se contracte comme le long supi-

nateur. On constate la réaction de dégénérescence des deux côtés dans l'extenseur commun des doigts, le cubital postérieur, le long radial, le long abducteur du pouce, le long et le court extenseurs ; du pouce par contre, le long supinateur et le triceps réagissent normalement. Les interosseux semblent aussi paralysés, surtout le premier dans lequel on constate DR. Il en est de même des muscles de l'éminence thénar. Les muscles paralysés sont très atrophiés. Les jambes sont flasques, très amaigries du côté externe. Impossibilité absolue de soulever le pied. Le jambier antérieur participe à la paralysie, contrairement à ce qu'on avait trouvé au premier examen. Mouvement de flexion du pied légèrement diminué, surtout à droite ; flexion des orteils supprimée. Les autres mouvements du membre inférieur s'exécutent normalement. Les réflexes rotulien et achilléen sont obtenus. A l'examen électrique, l'excitation faradique du nerf péronier, même avec des courants très forts, ne produit pas de contraction ; il en est de même de l'excitation faradique des muscles. L'excitation galvanique du nerf péronier ne produit aucune contraction, tandis que la même excitation sur le tibial postérieur produit une contraction, mais faible. L'excitation galvanique du jambier antérieur, ainsi que du long péronier, produit une contraction paresseuse, mais visible ; PFC > NFC.

3e Examen. — Quatre mois après. La paralysie a notablement diminué dans les membres supérieurs, surtout à droite ; l'extension de la première phalange de la main droite se fait normalement, ainsi que l'extension du poignet et la flexion de l'avant-bras ; l'extension et l'abduction des doigts s'exécutent. A gauche, la paralysie radiale a également diminué ; il s'est formé une main en griffe typique ; toutefois, la paralysie des interosseux n'est pas complète. L'opposant du pouce fonctionne d'une façon normale. La paralysie des membres inférieurs ne s'est pas modifiée ; les pieds sont toujours en varus équin et sont ballants ; les mouvements de flexion sont conservés. A

l'examen électrique, du côté gauche les nerfs et les muscles de l'avant-bras et de la main se contractent aux courants faradiques, sauf les muscles interosseux. Avec les courants galvaniques, le long supinateur se contracte beaucoup plus vigoureusement que les autres muscles. Dans les interosseux PFC se fait lentement. A droite, le triceps et le long supinateur se contractent avec les courants faradiques ; il en est de même pour les courants galvaniques ; les muscles extenseurs de la main restent insensibles aux deux modes d'excitation. Les nerfs péroniers ne répondent ni aux courants faradiques, ni aux courants galvaniques. Avec des courants très forts, on peut trouver la réaction de dégénérescence dans le jambier antérieur. L'examen de l'urine au point de vue de la présence du plomb donne un résultat négatif.

Dans le premier examen de l'enfant, ce qui avait frappé tout d'abord, c'était la paralysie avec atrophie musculaire des membres inférieurs, l'exagération des réflexes, les troubles vésicaux et l'état intellectuel. On avait diagnostiqué une affection cérébro-spinale, sans pouvoir spécifier davantage. Au second examen, fait six mois après, la paralysie des membres inférieurs et la paralysie radiale avec intégrité du triceps et du long supinateur faisaient tellement penser à l'intoxication saturnine qu'on fit une recherche minutieuse dans cette direction. De plus, les phénomènes spasmodiques observés aux jambes avaient disparu.

Le complexus symptomatique actuel se résume ainsi : aux membres inférieurs, paralysie de tous les muscles innervés par le nerf péronier ; le jambier antérieur, longtemps intact, a fini par être pris. On trouve la réaction de dégénérescence dans tout le domaine du nerf péronier. Aux membres supérieurs, la paralysie a frappé le domaine du nerf radial, à l'exception du long supinateur ; réaction de dégénérescence dans les muscles paralysés. Paralysie des muscles de l'éminence thénar et des muscles interosseux, également avec DR.

Atrophie très marquée de tous les muscles paralysés. Réflexes tendineux conservés. Pas de trouble de la sensibilité.

Les caractères de cette paralysie étant exactement ceux de la paralysie saturnine, des recherches très minutieuses furent faites pour en trouver l'origine. De l'enquête faite chez les parents de la petite malade, on acquit la certitude que l'enfant n'avait jamais eu l'occasion de s'intoxiquer par des objets contenant du plomb,et n'avait jamais séjourné dans les ateliers où l'on manie des substances plombifères. Son père n'avait jamais rapporté à la maison de matières contenant du toxique ; son atelier se trouvait à une heure de marche de sa maison ; il assurait avoir toujours pris les soins prescrits par les règlements de la fabrique, tant pour sa personne que pour ses vêtements. Il n'est pas admissible que des parcelles de plomb, restées attachées à ses vêtements, malgré ces précautions, puissent avoir provoqué une paralysie aussi grave chez l'enfant. Enfin on ne comprendrait pas pourquoi la sœur cadette de la patiente aurait échappé aux causes de cette intoxication accidentelle ; elle est restée indemne et se porte parfaitement.

Anker fait aussi remarquer, pour éliminer l'origine accidentelle de cette intoxication, que la paralysie ne vient qu'en troisième lieu dans l'ordre d'apparition des accidents saturnins, seulement après la colique de plomb et l'arthralgie.

Voici d'ailleurs en substance ce que dit Anker sur la pathogénie de ces troubles paralytiques :

« On a observé, comme dans notre cas, des paralysies localisées aux muscles extenseurs des mains et des pieds avec atrophie et DR dans des polynévrites, et en particulier dans les polynévrites alcooliques. Or, l'alcool ne

peut pas être incriminé dans notre cas ; d'autre part, la petite malade n'eut pas de douleurs spontanées, ni de troubles de sensibilité ; surtout, ses réflexes étaient conservés. Les nerfs ne sont nullement sensibles à la pression.

« Si cette paralysie provient d'une lésion de la moelle, il ne peut être question que de la poliomyélite ; dans cette maladie, la paralysie peut se localiser à certains muscles, comme dans la paralysie saturnine. Romberg, Remak, Rosenthal, Bernhardt et Erb en ont vu quelques cas ; mais dans leurs observations, c'est seulement aux bras ou aux jambes qu'on constate cette analogie, et non aux quatre membres et avec une localisation si exactement limitée à certains muscles, comme dans le cas qui nous occupe, et qui n'a pas encore été observé.

Anker conclut en faveur d'une paralysie saturnine, probablement héréditaire. Il m'a paru intéressant de rapporter cette observation, sans toutefois chercher à résoudre autrement que son auteur les problèmes qu'elle soulève. Je me contente de faire remarquer avec Newmark (*Med. News*, Phil., 1895) la localisation primitive exceptionnelle chez l'adulte, commune chez l'enfant, de la paralysie saturnine aux *membres inférieurs*, aussi bien dans un cas qui a semblé ne pouvoir s'expliquer que par l'hérédité, que dans les cas où l'intoxication est manifestement acquise.

Dans les observations que j'ai citées, on n'étudie le saturnisme héréditaire que dans son étiologie la plus

commune, l'intoxication *professionnelle*. Il peut également se manifester chez des enfants dont la mère s'est intoxiquée *accidentellement*. Le Dr Stewart de Philadelphie a eu l'occasion d'observer des convulsions qu'il rattache à l'intoxication saturnine chez six enfants dont les mères avaient été empoisonnées pendant leur grossesse par des gâteaux contenant du chromate de plomb : chez quatre de ces enfants, les convulsions survinrent deux mois après la naissance, trois d'entre eux succombèrent durant ces attaques ; un autre mourut de convulsions au quatrième mois.

Une très *grande mortalité*, des cas fréquents d'*épilepsie*, d'*idiotie*, d'*imbécillité*, de *convulsions* pendant l'enfance, tel est donc d'après l'ensemble de ces faits le bilan du saturnisme héréditaire.

On comprend les efforts des hygiénistes pour arriver à restreindre autant que possible les causes d'une intoxication aussi meurtrière pour la vie de l'espèce que pour la vie de l'individu.

Le moins que l'on puisse faire, c'est, comme le demande Balland, d'interdire aux ouvrières pendant leurs grossesses le travail dans les ateliers où l'on manie le plomb, et de les empêcher de nourrir elles-mêmes leurs enfants, puisque leur lait continue l'intoxication. Les observations de Stewart montrent qu'il faut étendre les mesures prophylactiques aux cas accidentels de saturnisme chez la mère.

SECONDE PARTIE

L'intoxication saturnine acquise chez l'enfant

Chapitre I

Susceptibilité relative des enfants vis-à-vis du plomb

Dans son livre, *Le Cuivre et le Plomb devant l'hygiène*, M. le professeur A. Gautier montre comment, par de multiples modes d'absorption aussi variés qu'insidieux, le plomb pénètre constamment dans notre organisme ; il évalue à *un demi-milligramme* la dose de poison absorbée en 24 heures. On le retrouve presque toujours dans

les cendres de nos organes. Voici les quantités relevées par Devergie :

Dans l'estomac d'un enfant de 8 ans	4	milligr.
— le canal intestinal d'un enfant de 14 ans.	25	—
— l'estomac d'une femme..............	20	—
— les intestins d'une femme........	30 à 40	—

Les effets du toxique restent d'abord latents et peuvent être attribués à beaucoup de causes. « Ils ne se spécifient, dit M. Gautier, que si les doses dépassent cette limite très variable que l'organisme peut supporter, non sans en éprouver un dépérissement réel ; mais ces effets se confondent au début avec ceux qui résultent d'une foule d'autres agents ambiants de débilitation et passent d'abord inaperçus. »

Des adultes, d'après le même auteur, ont pu absorber de 100 à 300 milligrammes d'acétate de plomb cristallisé, soit 54 à 160 milligrammes de plomb métallique par 24 heures, sans qu'on ait observé l'empoisonnement aigu ; mais ces doses ne sauraient être impunément prolongées.

« Pour que les accidents saturnins chroniques se produisent, il suffit de bien plus faibles quantités si l'absorption du poison se continue, et quoiqu'il y ait des différences considérables pour chaque âge, chaque tempérament, chaque mode d'alimentation et de vivre, nous pensons que l'*absorption journalière continue de 8 à 10 milligrammes de plomb* ne peut être longtemps continuée, sans compromettre gravement la santé. »

Ces notions préliminaires étant acquises, on peut se poser cette question : l'enfant est-il plus ou moins sensible que l'adulte à l'action du plomb? Les auteurs et surtout les faits vont nous l'apprendre.

Tanquerel des Planches affirme que les enfants employés dans les diverses professions où l'on travaille le plomb contractent la colique avec la plus grande facilité. Il a remarqué dans une fabrique de cartes et de papiers de fantaisie que les cinq ou six enfants qu'on y employait étaient souvent atteints de cette maladie, tandis que les adultes l'étaient plus rarement. Des individus forcés de cesser leur apprentissage pendant leur enfance auraient repris plus tard les mêmes occupations, et l'affection toxique ne se serait plus développée ou très rarement. « Quant aux enfants du premier âge, comme ils ne se trouvent point ordinairement dans les circonstances qui favorisent le développement de la colique saturnine, on ne peut savoir s'ils y sont plus ou moins prédisposés. »

Voici les statistiques que donne Tanquerel de l'âge de ses malades :

Sur 1.217 cas de colique saturnine :

De 5 à 10 ans, il a observé 8 cas

De 10 à 20 ans — 80 cas

Sur 755 cas d'arthralgie :

De 5 à 10 ans, il a observé 2 cas

De 10 à 20 ans — 52 cas

Sur 102 cas de paralysie :

Au-dessous de 20 ans 2 cas

Sur 23 cas d'anesthésie :

Au-dessous de 20 ans 0 cas

Sur 72 cas d'encéphalopathie :

Au-dessous de 20 ans 4 cas

Il est malheureusement impossible de tirer des conclusions de ces statistiques au point de vue spécial auquel je me place, les cas au-dessus et au-dessous de 15 ans étant englobés dans la même catégorie.

Putnam, dans l'*Encyclopédie de Pédiatrie de Keating*, consacre à la question un chapitre spécial.

Il commence par dire que la sensibilité des enfants à des doses modérées de toxique lui semble plus grande que celle de l'adulte.

Pourtant il constate ensuite que, dans les empoisonnements collectifs par l'eau de boisson, la proportion des enfants affectés assez gravement pour qu'on appelle le médecin est faible. Ainsi le Dr Brown, dans le compte-rendu de l'épidémie de Tredegar, dit qu'il n'a vu aucun symptôme grave chez des individus au-dessous de 18 ans, alors qu'il a observé 52 cas d'empoisonnenent grave et 200 cas de liseré gingival.

Dans l'épidémie de Bacup, le même Dr Brown a vu quarante-deux cas de liseré gingival chez des enfants au-dessous de 15 ans, sur 302 cas d'intoxcation. Voici d'ailleurs le tableau où il classe les cas :

Au-dessous de 5 ans	4 cas
De 5 à 10 ans . .	18 cas
De 10 à 15 ans . .	20 cas
De 15 à 25 ans . .	68 cas
De 25 à 50 ans . .	144 cas
Au-dessus de 50 ans	48 cas

« Il est à noter, ajoute-t-il, que les symptômes du saturnisme sont peu importants chez les enfants des familles dont les membres adultes ont été atteints des formes les plus graves de l'affection. Dans une maison, le père et la mère avaient des coliques, de la constipation, de l'abolition du réflexe rotulien, de la paralysie ; il existait de l'encéphalopathie chez la mère. Deux enfants, âgés de 7 à 9 ans, avaient le liseré gingival, mais aucun d'eux ne souffrait de symptômes nécessitant un traitement. »

Sur les 42 enfants présentant le liseré gingival, le Dr Brown n'en a vu qu'un avec des phénomènes graves d'intoxication. Or, l'eau qui causa cette épidémie contenait environ *20 milligrammes de plomb par litre*, et les 260 adultes atteints furent très gravement malades.

Oliver *(Brit. M. J. Lond.*, 1891) a noté l'immunité des enfants, au nombre de 9, dans un empoisonnement collectif par l'eau de boisson, qui occasionna des accidents mortels.

J'ai consulté les diverses relations d'épidémies de ce genre : dans celles de Montrouge (Combalusier) et de Saint-Georges-sur-Eure (Maunoury et Salmon) aucun cas d'intoxication ne fut noté chez les enfants ; ils devaient

pourtant être en grand nombre à manger du pain qui servait de véhicule au poison.

Dans une épidémie relatée par Lefèvre (*Gaz. des Hôp.*, 1858), déterminée par l'usage, dans plusieurs familles, d'une boisson acide préparée dans des vases dont le vernis était plombifère, les enfants n'ont été intoxiqués que dans une seule famille ; le père et la mère avaient des accidents cérébraux graves ; une fille de 15 ans avait surtout une grande faiblesse musculaire, des coliques et le liseré de Burton très net ; les deux autres enfants, de 11 et 7 ans, avaient le liseré, mais les autres symptômes étaient chez eux insignifiants.

L'épidémie dont parle Ducamp dans la *Tribune médicale* de 1877, et qui avait été causée par l'usage que faisaient les boulangers de vieux bois de démolition, fit 65 victimes, parmi lesquelles il n'y eut que trois enfants, peu gravement atteints, bien qu'ayant le liseré, alors que les adultes présentaient les accidents de l'intoxication les plus inquiétants.

Le Dr Landrieux (*Revue d'hygiène*, 1879) donne le cas d'une jeune femme et de sa petite fille de 5 ans intoxiquées par l'usage de braise provenant de bois peint à la céruse ; la mère fut très malade, l'enfant n'eut presque rien ; elle avait seulement le teint pâle et était sujette à la constipation ; elle présentait le liseré gingival.

Dans le cas du Dr Moizard (*ibid.*), le père et la mère eurent des accidents cérébraux très graves, la domestique eut des coliques très violentes ; l'enfant fut le moins profondément atteint, « comme c'est d'ailleurs l'ordinaire », fait remarquer M. Moizard.

Enfin, en 1896, le Dr Rendu, en présentant à la *Société médicale des Hôpitaux* deux cas d'intoxication saturnine grave, causée par du cidre ayant séjourné dans des vases contenant 28,69 o/o de plomb, fait remarquer qu'un enfant ayant consommé de ce cidre, mais en petite quantité, ne présenta aucun accident, sinon une légère anémie ; il n'avait pas le liseré de Burton.

Mais le fait le plus démonstratif est fourni par la relation que donna Guéneau de Mussy, en 1852, dans les *Archives générales de médecine*, des cas d'intoxication observés au château de Claremont. Sur trente-huit personnes qui s'y trouvaient, treize furent gravement empoisonnées. Il y avait là huit enfants, et *aucun n'éprouva le moindre malaise*. Or, les eaux de source, reçues dans une citerne de plomb, qui causèrent ces accidents, contenaient *0 gr. 014 de plomb par litre*. Il est intéressant de rapprocher cette dose de celle de 0 gr. 008 à 0 gr. 010 que M. le professeur A. Gautier donne comme ne pouvant être continuée longtemps chez la plupart des adultes sans compromettre la santé.

De l'étude des statistiques, comme aussi de la constatation de la bénignité ordinaire des symptômes de l'intoxication saturnine, du moins chronique, chez l'enfant, je me crois autorisé à conclure à la *susceptibilité moins grande* de l'enfance à l'égard du plomb, relativement à celle de l'âge adulte. L'intégrité des organes d'élimination et l'activité plus grande de la secrétion urinaire dans le jeune âge expliquent peut-être cette différence.

En tenant compte des susceptibilités individuelles, je pense pouvoir fixer à une dose supérieure à celle de 0 gr. 008 à 0 gr. 010, déterminée pour l'adulte par M. le professeur Gautier, et intermédiaire entre le chiffre de 0 gr. 014 fourni par l'épidémie de Claremont, et celui de 0 gr. 020, qui détermina un cas grave sur les 42 cas bien avérés d'intoxication observés par le Dr Brown, la quantité de plomb, qui ne peut être longtemps ingérée journellement et d'une manière continue par un enfant sans donner lieu à des accidents bien *spécifiés* d'intoxication saturnine.

Chapitre II

Etiologie

L'intoxication saturnine acquise chez l'enfant peut être *professionnelle* ou *accidentelle*.

Je ne m'étendrai pas longuement sur l'intoxication professionnelle ; il suffit en effet de se reporter au tableau des professions qui exposent au saturnisme, dressé par Manouvriez dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, pour trouver l'origine des accidents que peuvent présenter de jeunes apprentis.

Parmi les causes accidentelles de l'intoxication, j'insisterai sur celles qui la déterminent le plus fréquemment, et surtout sur celles qui sont particulières

à l'enfance, en me servant de l'énumération qu'en fait M. le professeur Gautier dans son livre « *le Cuivre et le Plomb devant l'hygiène* ».

En premier lieu viennent les *aliments*, et comme il s'agit ici de l'enfant, je commencerai par le premier aliment de l'enfant, le *lait*.

Le cas s'est présenté, de nourrices s'intoxiquant par l'abus de topiques divers : *fards* sur le visage, *cosmétiques* à la litharge et *teintures* pour les cheveux, et communiquant par le lait le poison à leur nourrisson. Balland a fait à ce sujet des expérienees particulièrement intéressantes. Il intoxiqua une chienne le jour de sa mise à bas ; la période d'intoxication dura trente-six jours; pendant tout ce temps, les petits ne furent nourris que par le lait de la mère. Bientôt ceux-ci, venus au monde bien conformés et vigoureux, présentèrent les symptômes d'une anémie qui ne fit qu'augmenter jusqu'au jour où on cessa l'intoxication maternelle. Les petits restèrent très longtemps chétifs et atteints d'anémie assez rebelle ; quelques-uns même présentèrent des symptômes nets d'intoxication consistant en paraplégie. On retrouva du plomb dans les muscles et les viscères des petits ; on ne fit pas l'analyse du lait de la chienne.

D'ailleurs Balland put vérifier le passage du toxique dans le lait par l'analyse qu'il fit de 115 grammes de lait d'une femme ayant présenté des accidents saturnins, où il trouva environ un demi-milligramme de plomb.

Le lait peut aussi emprunter le toxique aux *préparations plombiques appliquées sur les mamelons de la*

nourrice. Bouchut rapporte le cas d'un empoisonnement causé par une solution concentrée d'acétate de plomb, dite eau de Mme Delacour, mise sur les gerçures du sein de la nourrice. Récemment encore (*Loire médicale*, 1898), le Dr Roussel a insisté sur la difficulté du diagnostic étiologique des coliques du nouveau-né, lorsqu'elles ont été provoquées par l'usage du cosmétique X..., très employé pour les crevasses du sein. « C'est, dit-il, un liquide limpide, jaune pâle, d'une odeur acétique. On l'étend sur le mamelon, après la tétée, à l'aide d'un pinceau, puis on recouvre la plaie d'un petit chapeau, composé d'un alliage de plomb et d'étain. Avant de remettre l'enfant au sein, on essuie le sein avec une éponge mouillée. Le cosmétique réussit assez bien. Il est composé d'acétate de plomb et de dextrine, il renferme par litre : 12 gr. 990 d'acétate neutre de plomb, ce qui correspond à 7 gr. 24 de plomb métallique. Les nourrices se servant de ce cosmétique n'ont pas souffert, quoique les crevasses offrent une surface d'absorption suffisante. Mais les enfants ont présenté la triade symptomatique de l'intoxication saturnine : coliques, constipation, vomissements. »

Enfin, les *biberons* peuvent causer des accidents par leurs bouts en plomb (Flemming) ou en caoutchouc vulcanisé plombifère ; Eulenberg fit examiner plusieurs de ces derniers provenant d'une fabrique de Berlin : ils contenaient des traces d'oxyde de zinc, 25 o/o de craie et 13 1/2 o/o de carbonate de plomb.

Parmi les autres liquides qui peuvent servir de véhicule au plomb, il y a d'abord l'*eau :* soit qu'elle ait

séjourné dans des réservoirs de plomb au contact de l'air, ou dans des poteries vernies au plomb; soit que ce soit de l'eau de pluie recueillie sur des toits zingués ou plombés, ou ayant coulé simplement dans des tuyaux de plomb; soit qu'elle ait été obtenue dans des appareils distillateurs étamés à l'étain pauvre. Les recherches du professeur A. Gautier ont montré que, tandis que l'eau de source ou de rivière coulant ou séjournant dans des tuyaux de plomb neufs contenait au plus un déci-milligramme de plomb par litre, la quantité de plomb augmentait avec la pureté et l'aération de l'eau, et devenait dangereuse avec les eaux de pluie et l'eau distillée.

Les *vins*, les *cidres* et *bières*, les *eaux* dites *de Seltz*, le *vinaigre*, le *rhum* et les *eaux-de-vie*, l'*eau de fleurs d'oranger*, les *sirops* peuvent contenir du plomb : des fabriquants se servent de litharge pour frelater ou adoucir certains de ces liquides ; le plomb peut provenir aussi du récipient où le liquide a séjourné. Un des cas les plus intéressants de cette thèse, dû à l'obligeance du Dr Variot, a comme étiologie un *gobelet* d'étain plombifère. Cette timbale, lourde, bleuâtre, ne donnant pas le cri de l'étain quand on la pressait, brillante à la coupe et rayant le papier blanc comme un crayon, contenait 75,68 o/o de plomb. On y laissait séjourner du lait pendant toute la journée; l'enfant y avait bu en outre de la tisane chaude et de l'eau rougie. Les gobelets de ce genre doivent être d'un usage assez courant pour les enfants, en raison de leur solidité. Le Dr Variot eut l'idée de faire analyser par le laboratoire municipal une des timbales que l'Assistance publique donne aux enfants de nos hôpitaux. Elle était

plombifère comme le prouve l'analyse ci-contre. Elle contenait pour 100 grammes :

Etain.................	85 gr. 25
Antimoine	1 gr. 48
Plomb................	12 gr. 72
Cuivre................	0 gr. 55

« J'ai prié, dit le Dr Variot dans sa présentation à la *Société médicale des Hôpitaux*, l'interne en pharmacie de mon service, M. Descoutures, de vouloir bien me faire des dosages comparatifs du plomb dans des boissons acidulées qui auraient séjourné dans le gobelet de l'enfant de Poissy et dans les gobelets de l'Assistance.

« Voici les résultats de ces dosages faits avec grand soin :

« 1° Dans le gobelet de l'enfant de Poissy, 100 centimètres cubes d'une solution d'acide tartrique à 4 p. 100 qui a séjourné pendant trois jours contiennent 0 gr. 052 de plomb.

« 2° Dans le gobelet de l'Assistance publique en usage dans nos hôpitaux, 100 centimètres cubes de solution d'acide tartrique, dans les mêmes conditions que précédemment, contiennent 0 gr. 006 de plomb, soit 6 centigrammes par litre.

« Il est donc certain que les boissons acides, les limonades, l'eau rougie, etc., peuvent dissoudre une notable quantité de plomb, sans compter que les enfants ne manquent guère de mordiller les bords du gobelet dans lequel ils boivent et doivent ainsi absorber des quantités notables d'étain plombifère.

« Il y a certes une grande différence entre la composition chimique du gobelet qui a intoxiqué notre petit malade et celle du gobelet de l'Assistance publique; néanmoins l'usage de ces ustensiles n'est certes pas sans inconvénients, et je crois devoir attirer l'attention de la Société des Hôpitaux sur ce point.

« ... On pourrait espérer se mettre à l'abri des accidents en tenant ces gobelets très propres, en les frottant avec du sable comme le font nos infirmières des hôpitaux; mais ces manœuvres ne font que faciliter la dissolution du plomb, car Fordos a remarqué que les quantités de plomb dissoutes dans les boissons étaient plus élevées lorsqu'on décapait les ustensiles avec du sable fin. »

Les aliments solides peuvent comme les boissons s'imprégner de plomb au contact de leurs divers récipients, qu'ils soient conservés dans des vases soudés, contenus dans des poteries vernies au plomb ou émaillées, ou cuits dans des rotissoires émaillées et surtout dans des casseroles étamées.

M. le professeur A. Gautier insiste sur le danger qu'offre l'*étamage* des casseroles destinées à faire cuire les aliments. Au lycée Louis-le-Grand, d'après ses analyses, chacun reçoit avec ses aliments 70 milligrammes de plomb par tête et par an, soit un peu moins de 0 mgr. 2 par jour. « Est-il bien sage, dit-il, d'attendre comme on l'a fait dans cet établissement public d'éducation que l'intoxication éclate avec tous ses symptômes graves et définitifs pour admettre le danger et songer à le prévenir ? »

Plus loin, il ajoute : « Il y a peu d'années, des indispositions graves éclatèrent dans un de nos grands éta-

blissements scolaires parisiens. Il fut établi qu'elles étaient de nature saturnique, et l'on reconnut qu'elles étaient occasionnées par des aliments cuits dans des vases étamés avec de l'étain plombifère. L'analyse de l'étamage donna 35 o/o de plomb. » Or le décret du 31 décembre 1890 fixe à 0,50 o/o la quantité de plomb que peut renfermer l'étain fin.

Parmi les aliments d'usage journalier qui peuvent causer des intoxications, il faut citer : le *pain*, soit parce que la farine a été additionnée de céruse ou mélangée avec des parcelles de plomb provenant des meules, soit parce qu'il a été cuit avec des bois peints à la céruse ; le *sucre* qui a été fabriqué par le procédé de Scoffern ou coulé dans des formes peintes intérieurement à la céruse, et le *beurre* adouci à la céruse ou coloré avec le chromate de plomb.

Le chromate de plomb a été l'origine de nombre d'intoxications chez l'enfant, parce qu'il sert à colorer les *bonbons* et les *gâteaux*. Stewart donne toute une série d'empoisonnements causés par cette substance dont un certain nombre de pâtissiers se servaient pour glacer les babas. Tanquerel des Planches fait remarquer que c'est surtout aux approches du jour de l'an que les friandises étant mangées en grande abondance peuvent donner naissance à cet empoisonnement (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, t. I, IV, VII, X). « Bien des fois, sans doute, ajoute-t-il, lorsque des médecins ne pouvaient se rendre compte de malaises subits du côté des organes digestifs, arrivés à certains enfants qu'ils soignaient, ils n'avaient pour cause que l'abus de ces bonbons empoisonnés. »

D'après Tanquerel, les confiseurs préfèrent les préparations métalliques à celles tirées du règne végétal parce qu'elles n'éprouvent pas autant de changement sous l'action de la lumière. Ils se servent en particulier du chromate de plomb pour les bonbons jaunes, verts et bleus, et du minium pour les bonbons rouges. Les bonbons candis ne sont pas, comme les précédents, colorés dans leur masse pas les préparations saturnines. Les confiseurs se contentent d'appliquer à leur surface à l'aide d'un pinceau le blanc de plomb pour produire divers dessins. On a pu extraire cinq centigrammes de plomb métallique de la surface grattée d'un de ces bonbons (Tanquerel). Les pralines, dragées, etc. peuvent aussi avoir été colorées avec des préparations saturnines.

Les *papiers* qui servent à envelopper les bonbons de tous genres et le chocolat sont souvent peints avec des préparations saturnines qui leur donnent une couleur vive et agréable. C'est du chromate de plomb, du carbonate de plomb ou du jaune de Naples qu'on se sert pour colorer ces papiers ou papillotes (Andral, *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, t. IV).

Enfin certains aliments, les chocolats, les fromages en particulier sont souvent enveloppés dans des *papiers* dits *d'étain*. Si ces objets sont placés dans un lieu humide, de l'oxyde de plomb peut se former à la surface de la pâte et pénétrer même dans leur intérieur (Tanquerel).

Ces divers papiers, colorés ou d'étain, deviennent encore plus dangereux entre les mains des enfants qui peuvent les porter à leur bouche, les mâcher et en avaler des fragments.

Dans une seconde classe de causes d'intoxication, M. le professeur A. Gautier fait entrer les *surfaces*, les *tissus* et les *topiques* plombifères. L'absorption ne se fait plus toujours par les voies digestives, comme pour les aliments, mais aussi par les voies respiratoires et la surface tégumentaire, et quelquefois uniquement par elles, comme dans les cas suivants.

Parmi les causes générales de cette catégorie, il faut citer l'*habitation d'appartements* fraîchement peints à la céruse, le *chauffage* avec de vieilles boiseries peintes ou avec de la braise en provenant ; les *tissus*, *lainages* et *soies* chargés au plomb ; les *chaussures* à cuir intérieur blanchi au plomb (le cas est assez commun, d'après M. Gautier).

Quelquefois, comme dans l'observation rapportée par M. Variot à la *Société Médicale des Hôpitaux*, l'intoxication a dû se faire surtout par les voies digestives. L'enfant en question jouait l'été sur une *terrasse recouverte de lames de plomb*, exposée au soleil ; s'il pleuvait après une journée très chaude, le plomb se recouvrait d'un dépôt blanc grisâtre pulvérulent, probablement de carbonate de plomb, qui s'enlevait facilement au moindre frottement, et que l'enfant faisait certainement pénétrer dans son tube digestif, en portant les doigts à la bouche.

Il faut noter dans cette observation l'influence que paraît avoir exercée la chaleur solaire sur l'éclosion des accidents. La même action lui a été attribuée, par des médecins allemands et suisses, dans l'intoxication dont ils ont observé les premiers symptômes chez des enfants charriés dans des voitures d'osier protégées contre les

intempéries par une *capote* qui se replie, *faite en toile vernie* blanche, grise ou verte. Un fragment d'une de ces toiles, pesant 10 grammes, donna à l'analyse un grain de plomb de 4 gr. 27. Voici ce que dit à ce sujet M. le professeur Gautier :

« Nous n'oserions affirmer avec le médecin suisse que de nombreux empoisonnements aient été observés chez de jeunes enfants pour lesquels on faisait usage de voitures recouvertes de ces toiles vernies. Abandonnés à eux-mêmes, dit-il, il leur arrive de lécher ou de sucer la toile de leur petit véhicule et de s'empoisonner ainsi lentement. Mais n'est-il pas imprudent de mettre à leur portée une substance aussi dangereuse ? Même quand on le surveille, l'enfant reçoit les poussières ou les écailles qui se détachent aisément de toutes les parties de la toile où se renouvellent les mêmes plis. Sa sueur acide peut dissoudre au contact, malgré l'enduit oléo-résineux, une certaine dose de sel de plomb dès lors aisément absorbable par la peau ; enfin, tout le monde connaît la manie des jeunes enfants de porter à leur bouche tout ce qui tombe sous leur main. Il n'y aurait donc pas eu d'accidents constatés que nous croirions très prudent de renoncer, pour les voitures d'enfants, à ces toiles enduites d'une matière toxique. »

La même remarque s'applique aux *toiles cirées blanches* imitant le linge damassé dont on recouvre les tables à manger, et qui peuvent contenir, d'après M. Gautier, 330 grammes de plomb par mètre carré.

Une cause avérée d'intoxication pour l'enfant est l'usage de *jouets* colorés au plomb (que ce soit à la céruse,

à la mine orange, au minium ou au chromate de plomb) souvent peints par un simple encollage et non vernis ; tous sont dangereux, puisque l'enfant a la malheureuse habitude de tout porter à sa bouche ; mais l'intoxication n'est-elle pas presque fatale lorsqu'il s'agit de *soldats de plomb*, ou d'une *trompette* dont l'embouchure peut contenir jusqu'à 88 pour 100 de plomb, comme dans l'observation de M. Variot.

Les boîtes de couleurs avec lesquelles jouent les enfants contiennent souvent des matières toxiques. Les couleurs jaunes sont faites avec du chromate de plomb (jaune de chrome) ; les vertes, avec un mélange de cyanure de fer et de chromate de plomb ; les rouges avec de l'oxyde rouge de plomb (minium) ; les blanches avec du carbonate de plomb (céruse) ; les autres couleurs sont obtenues par des mélanges. Au lieu de tremper leurs pinceaux dans l'eau pour délayer les couleurs, les enfants malheureusement trouvent plus expéditif et plus commode de les mouiller dans leur bouche (*Jour. de chimie méd.* 1843).

Les cartes de visite glacées au moyen d'une préparation contenant de la céruse, avec lesquelles jouent les enfants, et dont ils peuvent mâcher et avaler des fragments, ont déterminé à plusieurs reprises des phénomènes d'intoxication.

La *Gazette des Hôpitaux* de 1854 en contient deux cas d'après *El Heraldo medico* de Madrid, et deux autres cas de M. Eichman, que l'on trouvera plus loin. La même remarque s'applique aux *pains à cacheter*, colorés au minium ou au jaune de chrome.

On a vu plus haut le rôle qu'avaient joué les *fards*, *cosmétiques* et *teintures* à base de plomb, employés par des nourrices, dans la production des accidents que présentaient leurs nourrissons.

Dans une dernière catégorie M. Gautier range les substances plombifères employées dans un but *thérapeutique*. Je citerai seulement, comme ayant produit des phénomènes d'intoxication chez des enfants : la *céruse* employée à saupoudrer des excoriations aux cuisses (Chaussier cité par Tanquerel), l'*acétate de plomb* employé soit en solution pour une coupure (Chapin. *N. Y. Med. Record*, 1884) soit en collyre pour une conjonctivite granuleuse chronique (*Gaz. des Hôp.* 1879) ; *l'eau de Goulard* mise en grande quantité sur la poitrine de la nourrice (Lœwy, *Wiener Med. Pres.* 1883) et les solutions plombifères employées contre les gerçures du sein, que j'ai déjà signalées.

Il me reste à parler de deux causes peu communes d'intoxication saturnine chez l'enfant, mais qui ont déterminé les symptômes notés dans les observations 30 et 47. Il est difficile de les faire rentrer dans les catégories précédentes : dans l'un des cas, il s'agit de *grains de plomb* qu'un enfant reçut dans un accident de chasse et qui, laissés dans la plaie, furent l'origine de l'intoxication ; dans l'autre observation, le Dr Variot raconte comment un enfant d'un an fut empoisonné par un *corps étranger plombifère de l'estomac* (bloc servant aux typographes) pour lequel on dut faire la laparatomie.

Chapitre III

Anatomie pathologique et pathogénie

Les rares autopsies ayant trait à l'intoxication saturnine acquise chez l'enfant ont eu lieu dans des cas d'empoisonnement aigu par le chromate de plomb.

Voici les résultats de l'autopsie des petits malades de Von Linstow. (*Vierteljahrbuch f. gerichtl. M.*, Berlin, 1874).

« A l'examen du premier cadavre, celui de Ch..., 21 mois, on trouve une forte dégénérescence graisseuse du foie ; sous la muqueuse de l'estomac et du duodénum, on trouve quelques points hémorragiques. En général d'ailleurs, tout le tube digestif est pâle ; la rate est

grosse. Les poumons sont très congestionnés. Le cœur est rempli de sang liquide.

« Sur la surface de section du cerveau et du cervelet, on voit quelques points hémorragiques. Les vaisseaux du système nerveux central sont injectés de sang.

« La rapidité de la mort, survenue 48 heures après l'ingestion du toxique, nous explique le peu d'intensité des lésions.

« L'examen du second cas est plus intéressant ; R..., 3 ans 1/2, mort 5 jours après l'absorption du poison.

« Il existe une pâleur remarquable de tout le tube digestif. Les cellules hépatiques sont remplies sur certains points de granulations graisseuses. La muqueuse gastrique est décollée en plusieurs endroits ; les tuniques sous-jacentes sont épaissies, surtout au voisinage du pylore ; sur toute la surface est répandu un semis de petits points hémorragiques. La muqueuse du duodénum est congestionnée, elle se laisse facilement détacher.

« Dans l'intestin, on voit une perforation de la grosseur d'une lentille. En plusieurs endroits la paroi est si mince qu'elle est près de se rompre. En ces points la muqueuse manque.

« Les deux reins sont très congestionnés.

« Le cœur est rempli de sang.

« Les tuniques de l'œsophage sont rouge sombre et fortement injectées. La muqueuse est détachée et purulente dans toute son épaisseur ; la destruction est surtout avancée à la partie inférieure de l'œsophage.

« La partie supérieure du conduit aérien montre une muqueuse purulente et un peu détachée.

« Le cerveau est très congestionné.

« L'examen chimique des organes donna un résultat négatif. » (Beaugeois, *Th.* Lyon.)

Voici maintenant l'autopsie du cas de Léopold (enfant de neuf semaines) :

« Il existe une perforation de l'estomac ayant livré passage à une certaine quantité d'aliments. La muqueuse gastrique est infiltrée et ramollie. Tout le tube digestif est extraordinairement pâle. A sa surface, on voit de petits vaisseaux gorgés de sang. Les glandes de l'intestin grêle sont très développées et rudes au toucher. Dans tout le tube digestif est un liquide muqueux coloré en jaune verdâtre. Le foie est normal, les reins congestionnés. Les poumons sont remplis de sang. La muqueuse de l'œsophage est striée de lignes bleu pâle. » (Léopold, *Vierteljahrsbuch f. gerichtl. M.*, vol. XXI, cité par Beaugeois, in *Th.* Lyon.)

Il est bien difficile de tirer des conclusions de ces autopsies, d'autant plus que le chrome a dû jouer un rôle dans ces trois cas.

Chez le petit malade de Léopold, on retrouva du chromate de plomb dans les poumons (l'empoisonnement avait été causé par des poussières d'étoffes colorées avec le chromate de plomb) ; on n'en trouva pas ailleurs.

Dans trois autres cas d'intoxication aiguë suivie de mort chez des enfants âgés de 2 ans, 6 ans et 7 ans, dont l'origine fut attribuée à des ustensiles de cuisine, à l'autopsie, faite dix-sept jours après, on remarqua l'état relatif de bonne conservation de l'estomac et du tube digestif, contrastant avec l'état de putridité et de décom-

position du reste du corps. L'examen chimique fit découvrir du plomb dans les divers organes, même dans le cerveau.

Tous ces résultats nécroscopiques n'offrent rien de caractéristique ; il en est d'ailleurs ainsi le plus souvent chez l'adulte.

En ce qui concerne l'intoxication saturnine chronique chez l'enfant, je n'ai pu trouver aucune relation d'autopsie.

Je citerai, dans l'ordre expérimental, les recherches toxicologiques de Balland sur deux des petits chiens intoxiqués par le lait de leur mère, dans les conditions que j'ai relatées au chapitre de l'étiologie. On trouva 20 milligrammes de plomb dans les muscles réunis, pesant 1.050 grammes ; 40 à 45 milligr. dans les viscères, pesant 317 gr., de l'un des chiens, et 5 à 10 milligr. dans les viscères, pesant 250 gr., de l'autre chien ; rien dans le squelette.

On est obligé de se reporter, pour déterminer la pathogénie des accidents saturnins chez l'enfant, aux théories émises au sujet de l'intoxication saturnine en général. Je les emprunte en grande partie au *Traité de pathologie générale* de M. le Professeur Bouchard.

L'absorption du plomb peut se faire par l'*appareil digestif*, par l'*appareil respiratoire*, par la *peau*, et même par la *voie sous-cutanée*, comme le prouvent les cas d'intoxication causée par des balles ou des grains de plomb laissés dans une blessure.

Le plomb peut rester longtemps dans l'organisme, au niveau de l'intestin, sous forme de sulfure, au niveau de la peau, à l'état de sulfate (Dumoulin), dans les os, le foie et les reins. D'après Prévost et Binet, le foie en contient beaucoup dans les intoxications aiguës, tandis que dans les intoxications chroniques l'accumulation se fait surtout dans les reins et dans les os ; il semble même que le plomb puisse entrer à l'état de phosphate dans la charpente osseuse.

Dans de récentes recherches, MM. Launois et Mellière (*Société médicale des hôpitaux*, 7 février 1902) ont pu, par un nouveau procédé extrêmement sensible, basé sur l'électrolyse, déceler le plomb sur des sujets huit fois dans le cerveau, une fois dans la rate, une fois dans le foie. Le point capital qui se dégage de ces recherches est donc la prédilection marquée du plomb pour la substance nerveuse ; c'est l'ancienne explication de Tanquerel des Planches, invoquant l'influence directe du plomb sur les éléments nerveux.

D'après Annuschat, 1/8 à 1/3 du plomb absorbé s'accumule dans le foie : il s'en élimine par la bile une quantité très variable. On trouve plus de plomb dans la bile que dans l'urine dans les cas d'intoxication expérimentale. (Bouchard, *loc. cit.*, *passim.*)

L'intégrité habituelle des organes d'élimination, à laquelle on peut attribuer la susceptibilité moins grande pour le plomb chez l'enfant, explique aussi pourquoi il n'arrive pas à présenter, comme l'adulte, « cette véritable diathèse » qui se caractérise par des arthropathies, des lésions rénales, des tophus identiques à ceux

qu'on observe chez les goutteux (Roger), et pourquoi ses vaisseaux ne participent pas à l'intoxication qui peut créer l'artério-sclérose chez l'adulte.

Il ne faut pas oublier que l'enfant secrète une fois et demie à deux fois plus d'urine que l'adulte pour un même poids (Gautier, *Leçons de chimie biologique*), ce qui doit lui permettre de se débarrasser plus facilement du toxique.

C'est au sujet des lésions d'ordre nerveux que la pathogénie des accidents saturnins a été le plus discutée, et précisément plusieurs des observations de cette thèse soulèvent quelques questions intéressantes à ce point de vue.

Les auteurs américains n'ont pas manqué de signaler l'analogie existant entre les particularités qu'ils avaient notées dans la localisation de la paralysie saturnine chez l'enfant et les résultats des expériences de Stieglitz sur l'empoisonnement par le plomb chez les animaux (*Arch. f. Psych.*, vol. XXIV).

Il me faut d'abord signaler, d'après Newmark, l'explication que donne l'expérimentateur allemand de cette analogie, du moins en ce qui touche la localisation de la paralysie : « Adoptant la théorie de Mœbius, que l'emploi excessif d'un groupe de muscles peut déterminer la localisation de la paralysie, Stieglitz conclut que l'on ne doit pas espérer produire une paralysie localisée chez les animaux, puisqu'il n'y a pas chez eux de groupe spécial de muscles qui puisse être soumis à un effort particulier. Il ajoute que les enfants sont, à cet égard, comparables aux animaux, puisque la localisation de leur paralysie est

aussi chez eux vraisemblablement atypique. » (Newmark, *Med. News*, Phil. 1895).

Stieglitz trouva régulièrement deslésions de la moelle chez les animaux paralysés par le plomb. Putnam fait remarquer que les conclusions de Steglitz peuvent s'appliquer au cas de Duchenne de Boulogne (Obs. 45). Sinclair W. de son côté (*Med. News.*, Phil. 1894) conclut franchement pour ses trois cas (Obs. 74 à 76), en faveur de la poliomyélite.

Pour la plupart des auteurs français, au contraire, les paralysies saturnines sont généralement d'origine *névritique*. Sans doute, comme le dit le professeur Raymond dans ses *Cliniques*, les mêmes causes,les mêmes influences pathogènes peuvent produire, suivant les cas, des altérations primitives et durables dans les *nerfs périphériques*, ou dans les *cellules nerveuses*, ou dans les *nerfs périphériques* et dans les *cellules nerveuses à la fois*, ces diverses localisations traduisant, aux yeux de l'histologiste, la souffrance d'un seul et même organe le *neurone*. La localisation et le degré variable des altérations dépendent de la durée d'action, de l'intensité, du mode d'application de l'intoxication. Cela explique que van Monakow, Zunker, Oeller, Oppenheim, Kronthal, Fischer, Goldflam aient trouvé dans des autopsies de paralysies saturnines des lésions centrales, des foyers de myélite plus ou moins étendus. Mais les altérations des nerfs périphériques sont constantes ou à peu près, les altérations spinales peuvent manquer ou sont d'importance secondaire. (Raymond, *Cliniques des maladies du système nerveux*, *passim*).

Je ne puis mieux faire que de citer *in extenso* l'analyse critique que fait M. le professeur Raymond, des expériences de Stieglitz.

« Stieglitz a expérimenté sur des cobayes et sur des chiens. A l'aide d'un pulvérisateur, il saturait de vapeurs, provenant d'une solution de sucre de Saturne (acétate neutre de plomb), l'atmosphère dans laquelle séjournaient les animaux. La durée du séjour dans cette atmosphère toxique a varié entre dix et quinze jours. Les animaux ont été ensuite sacrifiés ; leurs nerfs périphériques et leur moelle ont fait l'objet d'un examen extrêmement minutieux. Pour vous édifier à cet égard, il me suffira de vous dire que Stieglitz n'a pas examiné moins de 20.000 coupes de moelle, provenant de 22 lapins ou cobayes ! A quoi donc ont abouti ces laborieuses recherches ?

« A faire constater, dans les cornes antérieures de la moelle, des altérations d'une signification très discutable et très discutée, à savoir : cet état lacunaire des cellules nerveuses, connu sous le nom de *vacuolisation*. A faire constater aussi, dans les racines spinales et dans les nerfs périphériques, tous les degrés possibles de la dégénérescence parenchymateuse. Un seul cas a fait exception sous ce rapport. Il concerne un animal qui, de son vivant, avait présenté une paralysie de l'arrière-train. Et qu'a fait constater l'examen de la moelle ? Des foyers très nets de myélite, dans la corne antérieure du renflement lombaire d'un seul côté, ainsi qu'une vacuolisation très prononcée des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, sur toute la hauteur du névraxe. Voilà évidemment des

lésions qui ne cadrent pas avec la distribution de la paralysie constatée du vivant de l'animal. Sans compter que les racines antérieures et postérieures étaient également dégénérées ; les nerfs périphériques ne l'étaient pas du tout !

« A l'autopsie d'un autre animal qui, sous le coup de l'intoxication saturnine, avait eu des convulsions épileptiformes et une paralysie des quatre membres, on a trouvé : des foyers hémorrhagiques, de dimensions variables, disséminés dans le cerveau ; une atrophie considérable de l'une des cornes antérieures, dans le renflement cervical, avec disparition des cellules ganglionnaires ; une vacuolisation très prononcée des cellules restantes des cornes antérieures des deux côtés ; une dégénération des racines antérieures, variable comme intensité d'un niveau à l'autre ; les nerfs périphériques étaient le siège d'altérations dégénératives très prononcées ; enfin, les gauglions spinaux des quatre dernières paires cervicales participaient à ces altérations.

« On conçoit qu'en présence de l'ensemble de ces résultats, Stieglitz n'ait pas osé formuler des conclusions fermes. A vrai dire, il repousse la théorie éclectique suivant laquelle le poison, dans le cas d'une intoxication saturnine, exerce son action délétère tantôt sur les cellules ganglionnaires, tantôt sur les nerfs périphériques, tantôt sur ceux-ci et sur celles-là conjointement. Il se déclare hésitant entre les deux hypothèses que vous connaissez, celle qui assigne les nerfs périphériques comme siège primitif aux paralysies saturnines, et celle qui rattache les altérations des nerfs périphériques, observées

dans les empoisonnements par le plomb, à des altérations préexistantes des cellules ganglionnaires de la moelle, altérations fonctionnelles, dynamiques au début. Pour tout dire, Stieglitz penchait vers cette seconde hypothèse, influencé qu'il était par les résultats de ses expériences.

« La vérité est que ces résultats, comme ceux dont nous sommes redevables à la pathologie humaine, sont contradictoires, et d'une signification ambiguë. Là, comme ici, nous nous trouvons acculés à cette double constatation : les altérations des nerfs périphériques sont constantes, ou à peu près ; les altérations spinales ou bien ont une valeur discutable, douteuse, ou bien, nettement degénératives et inflammatoires, elles ont une localisation qui ne répond pas à la distribution de la paralysie, du vivant des animaux. » (Raymond, *Cliniques des Maladies du système nerveux.)*

Chapitre IV

Symptomatologie

I. *Intoxication aiguë.* — L'empoisonnement aigu par le plomb chez l'enfant se caractérise par les symptômes de l'*irritation locale* causée par le toxique sur le tube digestif et par des *convulsions* plus fréquentes que dans l'intoxication chronique.

Sensation de brûlure dans la gorge et l'œsophage, douleurs au creux de l'estomac, tels sont, d'après les auteurs, les premiers phénomènes ; ils n'ont pas été notés dans les observations concernant les enfants. Ils sont suivis de vomissements, qnelquefois colorés en jaune, lorsque l'agent toxique est le chromate de plomb (Beaugeois). Puis viennent les coliques ; je n'insisterai pas sur leurs caractères, me réservant de les étudier avec

l'intoxication chronique. La rétraction des parois abdominales est souvent très marquée. Quelquefois il y a de la constipation, plus souvent des selles en liquide noirâtre, tenant à la formation de sulfure de plomb dans l'intestin, ou en liquide jaune, si le chromate de plomb est en cause (cas de Léopold).

La marche de l'intoxication est parfois si rapide que le liseré gingival n'a pas le temps d'apparaître. Sur les six petits malades de Stewart, quatre moururent en très peu de temps, et on n'observa pas chez eux le liseré de Burton ; deux survécurent et présentèrent le liseré.

Putnam, dans l'*Encyclopédie de Keating*, fait remarquer que la tendance aux convulsions dans l'intoxication saturnine aiguë est plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. Stewart, sur les six cas dont je viens de parler, nota trois fois des crises subintrantes de convulsions, qui se terminèrent par la mort. Dans les douze autres cas réunis ici, les convulsions sont signalées cinq fois. Quelquefois, elles peuvent être les seuls symptômes observés ; il en fut ainsi dans un des cas de Stewart.

L'état général est le plus souvent très grave ; on a noté la fièvre.

Il peut exister du délire (deux cas de Stewart), et c'est dans le coma qu'arrive souvent la terminaison fatale.

II. *Intoxication chronique.* — Le plomb s'attaque spécialement à deux appareils : l'appareil digestif et le système nerveux.

Tube digestif et annexes. — En premier lieu viennent les phénomènes *subjectifs* de l'intoxication : les troubles dyspeptiques et la colique de plomb, caractérisée par la triade symptomatique, douleurs, vomissements, constipation.

Les *troubles dyspeptiques* sont fréquents ; dans un grand nombre de cas, les enfants ont présenté les symptômes d'un léger embarras gastrique permanent. Bouche pâteuse, haleine fétide, inappétence, nausées, sensibilité à la pression au creux épigastrique, rareté des selles, tels sont les troubles prémonitoires de la colique. Ils peuvent ne pas exister et la colique éclate brusquement sans prodromes.

D'après Tanquerel, *la colique de plomb* vient en premier lieu parmi les manifestations de l'intoxication, et ce serait la plus fréquente chez l'enfant : il en a observé sur 1.217 cas, 8 de 5 à 10 ans, et 80 de 10 à 20 ans. Putnam, dans l'*Encyclopédie de Keating*, déclare : « Le symptôme le plus commun, dans l'ordre des troubles digestifs, est la colique ; malgré l'opinion de Soltmann, qui affirme la rareté de la colique de plomb chez l'enfant, je ne vois aucune raison pour penser que son absence est caractéristique. » Brown et Sinclair notent aussi la fréquence de la colique dans le jeune âge. Je trouve ce symptôme signalé dans plus de la moitié des observations ; il aurait donc à peu près la même fréquence que chez l'adulte, où il existe dans les 2/3 des cas. La colique de plomb a pu d'ailleurs être souvent méconnue, surtout chez les tout jeunes enfants ; chez eux le diagnostic de la colique

est déjà difficile, à plus forte raison le diagnostic étiologique.

On n'a signalé aucun signe de la colique de plomb particulier à l'enfant. Les *douleurs* abdominales, faibles d'abord, plus tard intolérables et arrachant des cris continuels aux petits malades, siègent au niveau de l'ombilic, à l'épigastre, aux flancs ou à l'hypogastre et s'irradient jusque dans les lombes, la vessie, les parties génitales et les cuisses. Ces douleurs continues, obtuses et gravatives sont sujettes à des exacerbations irrégulières, pendant lesquelles les malades sont dans la plus grande anxiété. Cette douleur est calmée par la compression faite non par secousses et avec l'extrémité des doigts, mais doucement et par degré, avec la paume de la main étendue à plat. Il existe souvent une rétraction très marquée des parois abdominales, comprimant et immobilisant les intestins.

Il me faut signaler, d'après la *Thèse* de Beaugeois, les caractères distinctifs de la colique déterminée par le *chromate de plomb*, cette intoxication étant fréquente chez l'enfant (gâteaux, bonbons). Le ventre est alors ballonné au lieu d'être rétracté, les douleurs vives et continues sont localisées à l'épigastre et à la région ombilicale et surtout elles sont exaspérées par la pression. « L'intoxiqué par le chromate reste étendu sur le dos, ne se plaint pas ou presque pas, se défend si on porte la main sur son abdomen et ne signalerait même pas sa colique si on ne le lui demandait. » (Beaugeois).

Presque tous les petits malades sont constipés, et cette *constipation* est le plus souvent très opiniâtre ; quelque-

fois une débâcle diarrhéique, commune dans l'intoxication aiguë, précède la constipation.

Les *vomissements*, qui constituent le troisième terme de la triade symptomatique de la colique, ont été notés chez les enfants. L'enfant de l'obs. 71 eut plusieurs crises de vomissements bilieux; il rejetait également les aliments et les boissons ; il y eut de la constipation pendant ses crises, mais jamais de coliques. Les vomissements, le plus souvent glaireux ou bilieux, peuvent être de couleur jaune dans l'empoisonnement par le chromate de plomb (Beaugeois). Enfin, chez le nourrisson, les vomissements sont remplacés par des régurgitations impossibles à distinguer de celles qu'on observe presque toujours chez les enfants suralimentés (Roussel).

En ce qui concerne les *phénomènes généraux* qui accompagnent la colique de plomb, je trouve noté dans l'observation de von Hove : chaleur normale, pouls à 80, respiration normale pendant la crise. Roussel, qui a observé la colique de plomb chez les nourrissons, déclare que la petitesse et la dureté du pouls étaient impossibles à constater.

Il fait la même remarque au sujet de la *rétraction du foie*, symptôme *objectif* signalé par Potain. Je ne la trouve mentionnée qu'une fois, par le Dr Variot, dans l'obs. 81, et encore était-elle très légère. En revanche, dans l'obs. 71 du même auteur, le foie était augmenté de volume et débordait les fausses côtes des deux travers de doigt.

La teinte *subictérique* du visage a été notée.

Un autre symptôme objectif d'une importance capitale pour le diagnostic, le *liseré gingival*, qui ne manque que 4 fois sur 50 cas de saturnisme professionnel (Manouvriez), fait défaut dans un bon nombre d'observations de saturnisme bien avéré chez l'enfant. Le fait a été signalé par Putnam dans son article de l'*Encyclopédie de Keating*. Sur les 50 observations de saturnisme chronique réunies dans cette thèse, on ne trouve mentionné que 22 fois le liseré de Burton. Dans les 18 cas d'empoisonnement aigu on le rencontre 6 fois, chez trois petits malades qui survécurent, et chez trois autres, dont l'un n'était âgé que de 2 ans 1/2, qui moururent rapidement ; la durée de leur survie n'est d'ailleurs pas indiquée.

Brown, sur 42 cas de liseré qu'il constata chez les enfants dans l'épidémie de Bacup, indique la proportion suivante pour chaque âge : 4 cas de moins de 5 ans, 18 cas de plus de 5 ans et de moins de 10 ans, et 20 cas de plus de 10 ans et de moins de 15.

Je suis arrivé à une plus forte proportion en ce qui concerne les enfants au-dessous de 5 ans ; je trouve le liseré noté dans les observations de cette thèse :

De	0 à 5 ans	7 fois
De	5 à 10 ans	11 fois
De	10 à 15 ans	10 fois

Je citerai comme particulièrement intéressant le cas de von Hove (obs. 66) : un enfant de 3 semaines présenta de la coloration noire des gencives et de la pointe de la langue ; il prenait directement le poison sur les mamelons de sa nourrice, qui s'était appliqué de l'onguent de

céruse pour ses crevasses. Dans les observations 31 et 79, où le liseré existait, il s'agissait également de nourrissons. En revanche, Flemming fait remarquer que l'enfant (obs. 46) intoxiqué par son biberon, malgré le contact immédiat de ses gencives molles avec le métal, ne présentait pas de liseré.

Putnam attribue cette *absence fréquente du liseré* à ce que le tartre dentaire manque généralement chez l'enfant. Mesny en donne une autre explication. Il vit dans un atelier deux jeunes apprentis qui, bien que saturnins et ne se soignant jamais la bouche, n'avaient pas le plus petit liseré, comme les deux enfants de son observation. « Pour nous, dit-il, la constitution de la fibro-muqueuse gingivale ne permet que difficilement chez l'enfant le décollement de sa face profonde, de sorte que le liseré ne peut se produire. En effet, aucun de ces quatre jeunes gens ne présentait de gingivite, tandis que l'un d'eux avait du tatouage en face d'une dent cariée et saillante. » (Mesny, *thèse* Bordeaux, 1893).

Les caractères du liseré sont les mêmes que chez l'adulte : c'est une coloration grisâtre, ardoisée, du bord libre des gencives, en particulier des gencives inférieures d'une hauteur de 2 à 3 millimètres. D'après Brown, le liseré est observé chez l'adulte plus communément sur les gencives des incisives et des molaires ; chez l'enfant, les gencives des incisives sont souvent intactes, mais on observe le liseré sur les gencives des molaires. « On le trouve, ajoute-t-il, souvent combiné avec une forme particulière de carie qui attaque la couronne des molaires à son point de jonction avec la racine. Les surfaces ou les

crêtes des dents sont saines. On trouve une cavité d'environ 2 millimètres de diamètre qui offre un nid où se logent les aliments. Ceux-ci sont probablement décomposés par des saprophytes ; de l'hydrogène sulfuré est formé, qui se combine avec l'albuminate de plomb et se dépose sous forme de sulfure dans les capillaires des papilles gingivales.» (Brown, *Brit. M. J. Lond.* 1890).

Dans quelques cas, il existe à la face interne des joues des plaques analogues comme couleur au liseré plombique. Ces plaques ont été décrites par Gubler sous le nom de *tatouage des joues*. Elles siègent en face des petites et des grosses molaires. Je ne trouve leur présence notée chez l'enfant que dans l'observation de Mesny que je viens de citer. Brown cite le cas d'un enfant de 6 ans, présentant une pigmentation marquée de la muqueuse buccale, chez lequel la première molaire inférieure, déplacée et projetée contre la joue, avait produit une ulcération indemne de tout tatouage, alors que les gencives présentaient le liseré. Il en conclut que l'érosion n'est pas suffisante pour causer le tatouage (*ibid.*).

Dans certains cas, chez l'adulte, le plomb détermine une véritable *gingivite ;* le fait a été observé chez l'enfant.

Les symptômes digestifs que je viens d'énumérer sont le plus souvent les seuls accidents déterminés par le plomb ; quelquefois même le liseré est le seul témoin de l'intoxication saturnine chez l'enfant. Mais d'autres symptômes peuvent exister, en particulier les symptômes nerveux, à l'état isolé ou conjointement aux symptômes digestifs.

Système nerveux. — Je vais étudier successivement : 1° les troubles cérébraux ; 2° les paralysies motrices et les autres troubles moteurs ; 3° les troubles sensitifs ; 4° les troubles sensoriels.

I. *Troubles cérébraux (encéphalopathie saturnine).* — Les convulsions sont plus rares dans l'intoxication chronique que dans l'empoisonnement aigu : je ne les trouve notées que dans 6 observations sur 50. Quelquefois, comme dans certains cas aigus, *les convulsions peuvent être les seuls symptômes*, sans troubles digestifs. Il en fut ainsi dans le cas de Barth (Obs. 33) où l'enfant intoxiqué avec toute sa famille par de l'eau de boisson ne présenta que des convulsions simulant « une éclampsie dépendante de la présence d'une tumeur tuberculeuse du cerveau ». J'emprunte au Dr Variot la description d'une crise de ces convulsions (Obs. 71) : « Le petit malade tombait en avant, s'il était debout, ou restait étendu sur le dos, sans connaissance, s'il était dans son lit. Les membres étaient raides, la respiration bruyante, les paupières étaient grandes ouvertes et les yeux fixes. Au bout de quelques instants, ces convulsions cessaient et l'enfant s'endormait profondément. »

Les autres formes d'encéphalopathie décrites par Tanquerel des Planches, la forme délirante et la forme comateuse sont rares chez l'enfant. Comme on l'a vu dans deux cas de Stewart, les petits malades présentèrent un *délire* triste ; le *coma* a été la terminaison de plusieurs empoisonnements aigus.

Les auteurs ont signalé une *apoplexie* saturnine, suivie d'une *hémiplégie* motrice et d'une *hémianesthésie* sen-

sitivo-sensorielle ; pour le professeur Debove, ce serait le plus souvent une manifestation de l'hystérie. Dans le cas de Duchenne fils (de Boulogne), deux enfants intoxiqués avec leur famille présentaient, l'un une hémiplégie complète du côté droit, l'autre, une hémiplégie du côté gauche, partielle au bras, complète au membre inférieur, en même temps que des convulsions ; le premier mourut au bout de deux mois ; le second qui fait l'objet de l'observation 45 eut une *paralysie de la vessie* qui dura 15 jours, des douleurs dans les membres et de la fièvre pendant un mois ; il eut ensuite une *atrophie musculaire* prononcée du membre inférieur gauche, avec absence complète de l'excitabilité électrique dans les muscles triceps crural, jambier antérieur et extenseur commun des orteils. Le membre supérieur recouvra très vite ses mouvements ; la paralysie du membre inférieur persista. Ainsi qu'on l'a déjà vu, Putnam fait un rapprochement entre cette observation et les expériences de Stieglitz. La complexité des symptômes qui relèvent à la fois de l'apoplexie saturnine décrite par les auteurs, de la poliomyélite et de la polynévrite, m'a empêché de me servir de cette observation dans le paragraphe qui va suivre, où je parlerai de la forme commune de la paralysie saturnine chez l'enfant. D'ailleurs l'insuffisance des détails de l'observation ne permet d'y ajouter qu'une importance relative.

II. *Troubles de la mobilité :*

1° Paralysies motrices. — Si l'on jugeait de la fréquence des paralysies saturnines chez l'enfant d'après les observations de cette thèse, il y aurait 19 cas de paralysie pour 50 cas d'intoxication chronique, alors que Tanquerel, qui avait réuni 1217 cas de coliques de plomb, ne trouva que 102 cas de paralysie, dont deux seulement au-dessous de 20 ans. Cette différence doit tenir à ce que les cas de paralysie saturnine chez l'enfant ont été presque tous publiés (les Drs Variot et Sinclair W., qui se sont occupés particulièrement de la question, en ont publié chacun une série de trois) tandis que les cas d'intoxication banale n'ont pas été tous signalés. D'autre part, il se peut, ainsi que je le faisais remarquer dans mon introduction, que des paralysies saturnines aient été méconnues chez l'enfant en raison de leur localisation atypique qui est pour ainsi dire la règle.

J'emprunte au *Manuel de Pathologie interne* du professeur Dieulafoy la classification générale des paralysies saturnines localisées : « Elles peuvent revêtir les types suivants : a) *type antibrachial* de Remak : c'est la forme la plus commune, intéressant les muscles extenseurs des doigts et du poignet ; b) *type supérieur ou brachial*, la paralysie intéressant les muscles du groupe Duchenne-Erb : le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur ; c) *type Aran-Duchenne* : la paralysie intéressant les muscles de la main, les éminences thénar, hypothénar, les interosseux, et simulant d'autant mieux l'atrophie musculaire progressive que la paralysie saturnine de ces groupes musculaires est toujours accompagnée

d'atrophie ; d) *type inférieur ou péronier* : c'est une forme rare, la paralysie intéressant surtout les muscles péroniers et extenseurs des orteils avec intégrité habituelle. mais non constante du jambier antérieur. »

Or, comme l'ont dit successivement Putnam (*Encyclopédie de Keating*, 1890, et *Bost. M. a. S. Journ.*, 1893), Sinclair W. (*Med. News*, 1892) et Newmark (*ibid.*, 1895), comme le prouvent les observations si complètes publiées par le Dr Variot, *le type inférieur ou péronier*, auquel s'associe généralement, mais d'une manière secondaire aussi bien dans l'ordre de l'apparition que dans le degré d'intensité des phénomènes paralytiques, le *type antibrachial*, plus rarement le *type Aran-Duchenne*, paraît être la forme de paralysie typique chez l'enfant.

Sur les 19 observations de paralysie réunies dans cette thèse, on ne trouve la localisation exclusive aux membres supérieurs que dans deux cas, celui de von Hove (Obs. 66) et celui de Fleming (Obs. 46). Dans le premier il s'agit d'une petite fille de trois semaines qui, à la suite de coliques, présenta une légère paralysie des muscles extenseurs de l'avant-bras, ayant persisté pendant deux mois. Il se peut très bien que la paralysie des membres inférieurs ait été méconnue chez un enfant aussi jeune, qui ne marchait pas ; il a pu en être de même dans le cas de Fleming, concernant un enfant de six mois dont les bras soulevés retombaient inertes.

On ne peut tenir compte du cas de Miller (Obs. 48) ; l'auteur se contente de dire qu'il existait de la paralysie. Le cas de Duchenne doit être éliminé de cette étude pour les raisons que j'ai exposées plus haut. Les observations

32 et 67 ne renferment que la mention de la paralysie généralisée aux quatre membres, sans autre détail. Trois autres observations, bien que très complètes sous les autres rapports, ne donnent pas l'ordre d'apparition des phénomènes paralytiques; au sujet de l'une d'elles (Obs. 77), Newmark dit que, la petite malade étant alitée, il fut impossible de déterminer l'époque d'apparition de la paralysie aux membres inférieurs. Il nous reste dix observations qui concordent d'une manière étonnante, et qui vont me servir à établir le tableau clinique ordinaire de la paralysie saturnine chez l'enfant.

Cette paralysie, qui peut se montrer après des accidents aigus, se manifeste généralement dans le cours d'une intoxication chronique qui a déjà déterminé depuis un certain temps des troubles gastro-intestinaux. Pourtant dans quelques cas (Obs. 76 et 80), la paralysie fut le *premier symptôme* apparent de l'intoxication et survint en pleine santé.

Les phénomènes paralytiques sont souvent précédés de *douleurs* dans les jambes; l'enfant ne peut plus supporter des chaussures un peu dures; il crie lorsqu'on veut le mettre à terre pour marcher. C'est d'ailleurs un fait incontestable que les douleurs, rares dans les névrites des membres supérieurs, sont généralement plus prononcées dans les membres inférieurs. Dans certains cas cependant les douleurs ont envahi les quatre membres.

Quelquefois on a noté en même temps un *mouvement fébrile* plus ou moins intense.

Au début de la paralysie, l'enfant marche un peu lourdement, il appuie fortement sur le sol, il traîne les pieds.

Il tombe à chaque instant, il ne peut plus courir, ni descendre les escaliers. Il lui faut l'appui des meubles ou l'aide d'une personne pour pouvoir marcher. La paralysie augmentant, il prend la démarche décrite par le D[r] Variot chez un de ses petits malades : il soulève avec difficulté le pied du sol, projette la cuisse en avant pendant que la jambe reste pendante et à demi-fléchie sur la cuisse ; bien vite, la pointe du pied revient effleurer le parquet et le talon retombe lourdement. Bientôt la station debout devient impossible, et l'enfant est forcé de s'aliter.

A l'examen dans la position horizontale, on constate que le pied forme avec la jambe, au lieu d'un angle droit, un angle obtus ; lorsqu'on soulève la jambe, on voit que le pied est ballant. Cette chute du pied est notée dans la plupart des observations.

L'examen électrique montre quels sont les muscles atteints. Généralement la paralysie est localisée dans les péroniers, l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, tandis qu'elle respecte le jambier antérieur et les muscles de la région postérieure de la jambe. Quelquefois, comme dans l'observation 77, le jambier antérieur est pris. D'autres fois, on constate l'intégrité des péroniers, l'extenseur commun des orteils étant seul paralysé (Obs. 71).

Le quadriceps fémoral peut être également atteint par la paralysie, sans participation des autres muscles de la cuisse (Obs. 71).

La *disparition des réflexes tendineux*, patellaire, achilléen est notée dans la plupart des observations. Les réflexes cutanés sont généralement intacts.

On peut trouver la *réaction de dégénérescence* dans certains des muscles paralysés.

Il faut noter que ces phénomènes paralytiques dans les membres inférieurs peuvent rétrocéder, pour revenir ensuite, souvent alors plus accentués. Chapin a noté trois crises de ce genre chez deux petits malades.

Enfin, cette paralysie des membres inférieurs est dans quelques cas (Obs. 61 et 69) le *seul symptôme* de ce genre, les membres supérieurs restant indemnes pendant toute la maladie.

Mais généralement, après un temps variable, mais qui peut aller jusqu'à *plusieurs mois* (obs. 59 et 60), les membres supérieurs sont pris à leur tour. Souvent on s'aperçoit de leur parésie parce que l'enfant est forcé de prendre son verre à deux mains pour le porter à sa bouche. Il devient maladroit, il ne peut plus tourner une clef dans une serrure, ni découper ses aliments. Sa main est tombante et forme avec l'avant-bras un angle droit ; cette attitude de la main est tout à fait analogue à la chute du pied qui a été signalée plus haut. Le petit malade ne peut plus étendre la main sur l'avant-bras, ni les premières phalanges sur les métacarpiens. On sent se contracter la corde du long supinateur, qui ne participe pas à la paralysie, lorsque l'avant-bras se fléchit sur le bras. Les mouvements de flexion sont possibles, mais quelquefois un peu entravés. Dans certains cas, comme chez l'adulte, le *type Aran-Duchenne* s'associe au *type antibrachial;* mais jamais il n'a été noté, comme chez l'adulte, à l'état d'isolement. Quelques observations mentionnent

la diminution des réflexes tendineux aux membres supérieurs.

C'est presque une règle chez l'enfant que cette paralysie des extrémités supérieures soit beaucoup *moins intense* que celle qu'on observe dans les membres inférieurs. On y trouve moins fréquemment la réaction de dégénérescence, et l'atrophie musculaire y est beaucoup plus rare.

Il me faut encore signaler l'affaiblissement des muscles fléchisseurs du tronc sur les cuisses que présenta un des petits malades du docteur Variot : lorsqu'il était étendu dans le lit, il ne pouvait s'asseoir seul ; il ne se tenait pas assis sans être soutenu par des oreillers.

Généralement la paralysie est bilatérale et symétrique ; pourtant, chez quelques enfants, elle a prédominé d'un côté. Il en a été de même de l'atrophie dans certains cas.

2° Atrophies musculaires.— L'amyotrophie a été notée dans cinq des observations de paralysie réunies ici. Une fois l'atrophie était généralisée aux quatre membres ; aux extrémités supérieures elle était surtout marquée aux éminences thénar et hypothénar. Dans les autres cas. l'atrophie se manifesta exclusivement aux membres inférieurs. Ces atrophies partielles ont été parfois suivies de tendance à la *déformation* du membre : Sinclair W. et Duchenne notent l'attitude vicieuse du pied en varus équin.

3° Tremblement. — Il a été observé tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Putnam signale dans un cas de l'ataxie légère mais marquée des extré-

mités (observation 65). Oliver a vu chez un enfant des troubles rappelant l'ataxie locomotrice (observation 70).

III. *Troubles de la sensibilité.* — Dans un des cas du Dr Variot, il existait une *hyperesthésie* notable des membres inférieurs. Sinclair note de *l'arthalgie* localisée aux genoux dans une de ses observations. J'ai déjà parlé des *douleurs* qui peuvent exister seulement aux membres inférieurs ou se généraliser aux quatre membres.

Je ne trouve nulle part mentionnées *l'anesthésie* et *l'analgésie* si fréquentes chez l'adulte, si ce n'est dans un des cas de Ducamp, localisée à la face dorsale des avant-bras.

IV. *Troubles sensoriels.* — La vision peut présenter des altérations spéciales. Dans un premier cas, occasionné par un collyre de sous-acétate de plomb, on observa : des troubles de l'accommodation, analogues à ceux signalés par Stelway dans le saturnisme général, nécessitant des verres convexes ; de la mydriase ; une notable diminution de l'acuité visuelle, par *névrite optique* à la période congestive ; une parésie sensitive des paupières ; de la ptose des paupières supérieures. Dans un autre cas, dû à une cause plus générale qu'on ne put pas d'ailleurs déterminer, Wadsworth constata une névrite optique double, qui dégénéra en atrophie papillaire ; une *ophtalmoplégie externe* concomitante rétrocéda par la suite. Enfin Putnam signale un cas de *diplopie* par parésie double de la troisième paire.

J'en aurai fini avec les troubles nerveux spéciaux à l'enfance quand j'aurai signalé la paralysie de la vessie

présentée par le petit malade de Duchenne et la difficulté de la mixtion notée par Brown. *Dans aucun autre cas on n'a constaté de troubles des sphincters.*

Pour terminer ce chapitre de symptomatologie, il me reste, après avoir relevé comme troubles respiratoires des accès de *dyspnée* et de suffocation dans quelques empoisonnements aigus, et avoir constaté le silence des observateurs sur les lésions rénales et cardio-vasculaires chez l'enfant, à parler de l'état général des jeunes saturnins et en particulier de *l'anémie.* Ce symptôme a toujours frappé les praticiens : l'enfant est pâle, sa peau est grisâtre, ses muqueuses sont décolorées ; quelquefois, la peau du visage a une apparence légèrement bouffie, comme dans l'albuminurie. Cette anémie due, d'après le professeur Hayem, à ce que « le plomb altérerait d'une manière encore mal définie la constitution du globule rouge dont l'existence deviendrait éphémère » peut être le *seul symptôme* de l'intoxication saturnine chez l'enfant, comme dans le cas présenté par le D[r] Rendu à la *Société Médicale des Hôpitaux.*

Chapitre V

Marche et pronostic

Le pronostic doit être réservé dans les empoisonnements aigus par le plomb chez l'enfant ; les symptômes d'irritation locale du tube digestif d'une part, les convulsions d'autre part, peuvent déterminer la mort.

En revanche, on peut affirmer avec Putnam que le pronostic est généralement favorable dans les cas d'intoxication chronique ; l'intégrité habituelle et l'activité plus grande des organes d'élimination de l'enfant assurent son organisme contre cette véritable *diathèse* créée par le plomb, qui se manifeste chez l'adulte par la goutte, la néphrite, l'artério-sclérose, et qui amène une si profonde altération des fonctions nutritives.

La paralysie saturnine, qui semble être l'accident le plus grave de l'intoxication chronique chez l'enfant, pré-

sente dans sa marche une particularité à rapprocher de sa localisation atypique. La paralysie des membres supérieurs, qui *apparaît la dernière,* est la *première à disparaître,* autant qu'on en peut juger par les observations publiées, et ne laisse généralement pas de reliquats. Au contraire la paralysie des extrémités inférieures peut être très tenace et mettre des années à guérir ; elle s'accompagne dans quelques cas d'atrophie musculaire et de déformations qui assombrissent le pronostic en ce qui touche le retour intégral des fonctions motrices.

Chapitre VI

Diagnostic

Chez l'enfant comme chez l'adulte, deux signes, dont l'un au moins est pathognomonique, permettent d'affirmer l'intoxication saturnine : c'est le *liseré gingival* et la *constatation du plomb dans l'urine.*

Une coloration semblable à celle du liseré de Burton peut être due au nitrate d'argent ; on l'en distinguera par la réaction que donne l'eau oxygénée, qui transforme le liseré saturnin en une bande blanchâtre (par formation de sulfate de plomb).

Si le liseré peut être le seul témoin d'une intoxication qui ne se manifeste par aucun autre symptôme, en

revanche il *manque souvent*, dans plus de la moitié des cas chez les enfants, même dans les cas les plus avérés. On ne pourra donc rien conclure de son absence.

Quant à la découverte du plomb dans l'urine, ce signe serait peut-être moins probant qu'on pourrait le supposer, si l'on s'en rapportait aux expériences de Putnam ; celui-ci, examinant les urines de 68 étudiants en médecine, tous bien portants, y trouva le métal dans la proportion de 17 o/o des cas ; chez des malades, il en rencontra dans la moitié des cas. Cette constatation peut néanmoins donner la certitude clinique lorsqu'elle coïncide avec des symptômes évidents de saturnisme.

Je ne parlerai pas de la technique de cette recherche, cela n'est pas de ma compétence ; je me bornerai à signaler l'emploi que l'on pourra faire dans ce but de la technique spéciale imaginée récemment par MM. Launois et Mellière.

Je dois noter aussi le moyen ingénieux employé par MM. Variot et Rémy, avant la découverte des rayons X, pour déceler à la fois la présence et la composition chimique d'un corps étranger de l'estomac chez un enfant d'un an ; ils recueillirent le liquide vomi par l'enfant, pour y chercher la réaction classique de l'iodure de plomb dont le résultat positif les renseigna immédiatement.

Passons au diagnostic des principaux symptômes. Celui de la colique de plomb sera fait par la triade symptomatique : douleurs, vomissements, constipation ; il peut être délicat chez les tout jeunes enfants.

Il sera quelquefois difficile de déterminer l'origine saturnine des convulsions chez l'enfant, d'autant plus que les

causes déterminantes de ce symptôme fréquent sont nombreuses, et l'intoxication par le plomb une des plus facilement méconnues.

Je n'insisterai pas sur le diagnostic différentiel, généralement aisé, qui a pu se poser dans quelques cas avec la méningite, le mal de Pott, la maladie de Friedreich.

Il sera plus difficile de distinguer la paralysie saturnine due à une névrite périphérique de la poliomyélite infantile.

Lorsque Sinclair W. examina sa première malade, il considéra le cas comme une poliomyélite ; quand l'enfant revint, un an après, ayant rechuté, il le regarda comme un exemple remarquable de récidive de paralysie spinale infantile. Lorsque le second enfant fut confié à ses soins, il supposa une cause commune aux deux cas, et il pensa à un de ces cas de poliomyélite épidémique due à une infection microbienne. Ce ne fut que plus tard qu'il découvrit l'intoxication saturnine commune aux trois enfants. Il fit alors de la maladie une forme de poliomyélite, et il se demanda même si quelques cas signalés comme exemples de poliomyélite chez l'enfant n'étaient pas dus à une intoxication chronique par le plomb.

Dans bien des circonstances, on pourra arriver à préciser le diagnostic entre la poliomyélite aiguë et la polynévrite d'origine saturnine ; mais quelquefois il faudra y renoncer : « Que, dans certains cas, la localisation toxique se fasse exclusivement sur les nerfs ou sur la moelle, fort bien ; mais il faut compter avec les cas où le processus frappe successivement ou simultanément la moelle et le système

nerveux périphérique ; alors la poliomyélite est associée à la polynévrite et leurs symptômes se confondent ». (Dieulafoy, *Manuel de Pathologie interne.*)

Chapitre VII

Traitement et Prophylaxie

Dans l'empoisonnement aigu par le plomb, le traitement sera le même que chez l'adulte. S'il en est encore temps, on cherchera à évacuer le poison par le *lavage de l'estomac ;* on le pratiquera avec une solution d'acide sulfurique à 2 pour 1000, et on administrera du sulfate de soude ou de magnésie pour transformer les sels de plomb en sulfate de plomb insoluble.

L'intervention chirurgicale a pu être indiquée dans un cas (obs. de MM. Variot et Rémy) pour extraire de l'estomac d'un enfant un corps étranger plombifère déterminant des phénomènes graves d'intoxication.

Dans l'intoxication chronique, la base du traitement sera, comme chez l'adulte, la *médication iodurée* (1 gr.

d'iodure de potassium par jour) qui, d'après Gubler, favorise la désassimilation des albuminates de plomb.

On administrera le médicament avec des alternatives de repos, l'iodure n'ayant plus au bout de quelques jours qu'une action éliminatrice insignifiante, mais susceptible de reparaître avec toute son énergie primitive après quelque temps de répit, ainsi que l'a prouvé M. le professeur Pouchet ; il faut donner à l'organisme le temps de mettre une nouvelle quantité de métal toxique en état d'être éliminée (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1880.)

Le *miel soufré* a donné de bons résultats chez l'enfant ; en même temps qu'il combat la constipation, il offre l'avantage de précipiter et d'entraîner au dehors une certaine quantité de plomb à l'état de sulfure. On pourra employer également les *bains sulfureux*.

Les *toniques* sont indiqués pour combattre l'anémie saturnine. Contre les paralysies, on se servira de l'*électrisation* par les courants continus. Le *massage* peut avoir son utilité.

Enfin, on prescrira un litre de lait par jour, des aliments riches en phosphore et le repos.

Tel est le traitement qu'a employé le docteur Variot dans les trois cas d'intoxication saturnine chez l'enfant qu'il a observés ; sous son influence, l'état des petits malades s'est rapidement amélioré et ils ont finit par guérir.

Inutile d'ajouter que la condition la plus importante de la guérison est l'éloignement de la cause qui a donné naissance à l'intoxication. Mais il n'est pas toujours facile de la trouver.

On a vu, en effet, combien sont variés et insidieux les multiples modes d'absorption par lesquels le plomb peut pénétrer dans l'organisme. De tout temps, et à juste titre, les hygiénistes s'en sont préoccupés. En ce qui concerne l'enfant, on trouvera dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* de nombreux rapports sur les dangers d'intoxication saturnine auxquels ils sont plus particulièrement exposés ; les pouvoirs publics s'émurent et prirent à ce sujet divers arrêtés, trop rarement suivis d'exécution. Dans ces derniers temps le professeur Gautier, par l'apport de son autorité incontestée, a ramené l'attention sur la prophylaxie du saturnisme ; ses expériences et ses rapports au Conseil d'hygiène ont fait faire un grand pas à cette question d'intérêt public.

Mais on a le droit, avec le Dr Variot, de s'étonner que l'Assistance publique laisse entre les mains de ses petits malades des gobelets renfermant 12 gr. 72 pour 100 de plomb, alors que le titre légal dans les alliages d'étain, autorisé par un arrêté suranné du préfet de police, datant du 23 février 1853, est de 10 pour 100. D'ailleurs le Dr Variot a obtenu gain de cause près de l'Administration puisque, au moins dans son service à l'Hôpital des Enfants malades, on a remplacé par des timbales en aluminium les gobelets d'étain plombifère. Espérons, avec lui, que cette réforme sera bientôt généralisée, et appliquée à tous les ustensiles d'étain plombifère employés dans nos hôpitaux.

Observations

I. — INTOXICATION AIGUE

Obs. 14, 15 et 16. — Taylor (*The princ. a. prat. of med. Jurisp.*, London, 1859) cité par Moreau, in *thèse*, Paris, 1875.

En janvier 1840, deux cas d'empoisonnement par l'extrait de Goulard se présentèrent à Londres, sur deux enfants de 4 et 6 ans. La quantité prise par les enfants ne devait pas être considérable. Les deux enfants moururent en 36 heures; les symptômes furent d'abord des vomissements et des selles abondantes. Dans un cas, ils ressemblèrent à ceux du choléra asiatique.

En octobre 1844, le Dr Snow observa un cas d'empoisonnement par la céruse. Un enfant, âgé de 5 ans, mangea un morceau moins gros qu'une bille composé de céruse et d'huile. Pendant trois jours, il ne souffrit que d'une douleur abdominale et de constipation. La troisième nuit, l'état s'aggrava rapidement et il y eut des vomissements. L'enfant mourut quatre-vingt-dix heures après avoir pris le poison, ayant passé par toutes les teintes du vert noir, probablement à cause du sulfure de plomb. Il est remarquable qu'une si petite quantité ait été fatale sans avoir excité dès le début des symptômes d'irritation.

Obs. 17 à 19. — *Annales d'hyg. pub. et de med. leg.*, 1874.

Au mois de juin 1873, trois enfants âgés de 2 ans et 3 mois, de 6 ans et de 7 ans succombèrent rapidement après une courte maladie caractérisée par des coliques violentes, des vomissements, des convulsions, et quelques symptômes d'empoisonnement, notamment par la présence d'un liseré bleuâtre sur les gencives au niveau du collet des incisives ; l'origine de cette intoxication pouvait être attribuée au mauvais usage d'ustensiles de cuisine.

L'examen chimique fit découvrir du plomb dans les divers organes, en particulier dans le cerveau.

Obs. 20 et 21. — Von Linstow (*Vierteljahrsb. f. gerichtl. M.*, 1874) cité par Putnam in *Encyclopédie de Keating*.

Garçons de 21 mois et 3 ans 1/2. Empoisonnement causé par l'absorption de petits objets en gomme colorée avec le chromate de plomb.

Vomissements, soif ardente, prostration, fièvre, congestion de la peau de l'abdomen et de la poitrine. Le plus jeune eut de la diarrhée et des convulsions. Pas de douleurs. Mort du plus jeune en 48 heures, de l'aîné en cinq jours, dans le coma.

A l'autopsie, on trouva des signes marqués d'irritation locale du poison sur le tube digestif, de la congestion de divers organes et un commencement de dégénérescence graisseuse du foie.

Obs. 22 (résumée). — Bouchut (*Gazette des Hôp.*, 1875).

Enfant de 8 jours, fort et bien constitué. Coliques violentes et constipation opiniâtre ; ventre tendu et ballonné. Mort le 14e jour après le début des accidents.

On découvrit la cause de l'intoxication dans l'emploi qu'avait fait la mère d'une eau dite de Mme Delacour (solution concentrée d'acétate de plomb) contre des gerçures du sein.

Obs. 23. — Léopold (*Vierteljahrsb. f. gerichtl. M.*, 1877), cité par Putnam in *Encyclopédie de Keating*.

Enfant de 9 semaines. Empoisonnement causé par des poussières d'étoffes colorées au chromate de plomb, les parents étant tisserands et travaillant dans la chambre où vivait l'enfant.

Il y avait trois semaines que l'enfant était exposé à l'intoxication, lorsque les signes suivants apparurent : fièvre, abattement, selles journalières, liquides et jaunes ; sécheresse de la peau de la poitrine et de l'abdomen ; mort dans la dyspnée, huit jours après l'apparition des premiers symptômes.

L'autopsie révéla des signes marqués d'action corrosive du poison sur la muqueuse gastrique. On trouva du plomb dans les poumons seulement.

Obs. 24 à 29. — Stewart (*Phil. Med. News*, 1887) cité par Putnam in *Encyclopédie de Keating*.

Tous ces cas d'intoxication ont été déterminés par l'ingestion abondante de *babas* dont le glaçage avait été fait avec du chromate de plomb.

Fille de 5 ans et 3 mois. — Anorexie, nausées, vomissements. Trois jours après le début de l'intoxication, convulsions généralisées violentes, se succédant à de cours intervalles pendant huit heures et se terminant par la mort.

Fille de 3 ans et 3 mois. Vomissements de liquide verdâtre bilieux, survenant toutes les douze heures. Mort.

Garçon de 7 ans et demi. — Dyspnée, langue saburrale, crise épileptiforme suivie le lendemain d'une série de convul-

sions à de courts intervalles. Mort trente-huit heures après le début des accidents.

Fille de 12 ans. — Etat de malaise et faiblesse musculaire depuis plusieurs jours ; vomissements, céphalée, puis convulsions plus longues que nombreuses. La température ne dépassa pas 39° 1. Mort quarante-huit heures après la première convulsion.

Fille de 13 ans et 9 mois. — Mauvais état général depuis plusieurs mois ; maux de tête, douleurs généralisées, nausées, vomissements, pâleur des téguments, teinte subictérique du visage, légères coliques. Enfin, délire triste. Liseré plombique.

Garçon de 9 ans. — Mêmes symptômes que pour le dernier cas.

Obs. 30. — Variot et Rémy (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 1894).

Le 23 août, un enfant âgé de 12 mois et quelques jours nous fut apporté par sa mère au dispensaire de Belleville. Cet enfant avait été élevé au sein, était bien développé et commençait déjà à marcher, lorsque le 3 août arrivait l'accident suivant dont les détails nous ont été relatés exactement par la mère.

Avec sa petite sœur âgée de 4 ans, cet enfant jouait dans l'atelier de son père qui est typographe ; il prit dans ses mains des blocs servant à former les traits d'imprimerie, en porta un à sa bouche et l'avala. La mère appelée en hâte par sa petite fille vit l'enfant faire des mouvements très pénibles de déglutition, le visage turgescent et la respiration gênée ; elle introduisit le doigt dans la gorge et crut sentir un corps étranger, mais sans en être sûre et sans parvenir à le retirer. Quelques minutes après les mouvements de déglutition cessaient et tout paraissait terminé.

La mère craignant justement que son enfant eût absorbé un

des blocs métalliques qu'il avait eus dans les mains, surveilla soigneusement les selles, mais pendant quinze jours ne trouva rien.

Durant cette quinzaine, l'enfant, jusque-là vif et gai, se montra grognon, somnolent et maigrit un peu ; néanmoins, il continua à téter régulièrement, car il ne prenait aucun autre aliment que le lait de la mère.

Quinze jours après l'ingestion supposée du corps étranger, des vomissements apparurent ; le lait des tétées était rejeté d'abord d'une manière intermittente, puis plus tard régulièrement et peu de temps après son absorption. L'agitation était grande pendant la journée et le sommeil était troublé. Cinq jours après le début des vomissements, l'enfant rejetait le lait après l'avoir gardé quelques minutes seulement dans l'estomac. C'est dans cet état qu'il nous fut présenté.

L'amaigrissement considérable du tronc et des membres était tel que la peau se plissait facilement entre les doigts ; le visage était très pâle et les yeux enfoncés, l'abdomen était plutôt rétracté et l'on ne sentait rien d'anormal à la palpation. Depuis plusieurs jours la constipation était opiniâtre ; mais la mère ne s'en étonnait plus puisque les vomissements étaient incessants. Le pouls radial était difficile à percevoir, mais régulier ; aucun phénomène convulsif ou paralytique ; pas de trouble de la sensibilité cutanée appréciable.

Les renseignements fournis par la mère sur l'origine des accidents étaient formels ; on nous montra même un bloc de métal d'imprimerie semblable à celui que l'enfant avait dû ingérer. Ce bloc rectangulaire et aplati avait 2 centimètres 1/2 de longueur, 12 millimètres de largeur et 3 millimètres d'épaisseur. Il formait un rectangle régulier avec des arêtes vives et des angles à 90° bien acérés. Nous fîmes téter l'enfant devant nous ; dix minutes environ après la tétée, il vomit le lait qu'il avait pris ; nous recueillîmes le liquide vomi dans une capsule pour rechercher s'il contenait du plomb.

Comme nous n'avions pas d'hydrogène sulfuré sous la main, M. Vaucheret rechercha la réaction classique de l'iodure de plomb. Il versa quelques gouttes d'une solution d'iodure de potassium dans le liquide vomi qui était naturellement jaunâtre : un beau précipité jaune clair apparut par places. L'expérience fut répétée sur un linge blanc imprégné des vomissements ; le même précipité jaune se montra avec l'iodure de potassium.

Dès lors, il n'y avait plus de doutes pour nous : l'enfant avait bien ingéré un bloc métallique, comme sa mère le prétendait, et ce corps étranger était resté dans l'estomac puisqu'on décelait facilement des traces de plomb dans les vomissements.

Que convenait-il de faire en pareil cas? La tolérance du tube digestif est très grande pour les corps étrangers même chez les enfants ; l'un de nous avait vu récemment un pfennig rendu après trois semaines de séjour dans l'estomac et les voies digestives, et après avoir déterminé des vomissements incoercibles qui avaient cédé après son expulsion par les voies naturelles.

Le bloc métallique n'avait que 12 millimètres dans son diamètre le plus étroit, peut-être avait-on encore l'espoir qu'il franchît le pylore et qu'il suivît le cours des matières intestinales.

Mais l'état général de l'enfant était mauvais ; le corps étranger était non seulement volumineux, mais il avait des arêtes angulaires vives qui devaient buter contre la muqueuse pylorique et provoquer le resserrement de l'orifice au moment où il se présentait ; de plus le corps étranger était pesant.

D'ailleurs les vomissements n'avaient pas vraisemblablement une cause mécanique ; ils avaient tardé 15 jours à se produire et, fait capital, les matières vomies contenaient du plomb appréciable même par des moyens d investigation très simples. Il était donc probable que le corps étranger n'agissait pas

seulement par sa masse, mais aussi par sa substance et que depuis trois semaines l'enfant devait avoir subi les atteintes de l'intoxication saturnine.

L'émaciation et la pâleur extrême avec rétraction de l'abdomen, les vomissements incoercibles semblaient plutôt en rapport avec une intoxication saturnine aiguë qu'avec un corps étranger simple, fût-il même volumineux.

... La situation nous paru assez grave pour proposer à la mère une intervention chirurgicale, en lui faisant remarquer que son enfant risquait de succomber à un empoisonnement.

(Suit la relation de l'opération).

. . . .

L'opération a duré trois quarts d'heure environ ; l'enfant en se réveillant prend le sein quelques instants. La journée et la nuit qui suivirent l'intervention chirurgicale se passèrent bien ; l'enfant prit le sein à plusieurs reprises et ne vomit pas.

Mais le lendemain à 9 heures du matin, lorsque le Dr Nogué alla voir l'enfant, il le trouva dans des convulsions généralisées, les bras agités de secousses brèves, les globes oculaires convulsés sous la paupière ; à 10 heures l'enfant succomba.

Le bloc métallique, retiré de l'estomac, avait exactement la même forme que celui que la mère nous avait montré comme spécimen ; il marquait le papier en gris comme un crayon de plomb, son poids était de 8 gr. 60. La surface au lieu d'être d'un gris bleuâtre était d'un noir sale.

Nous avons remis ce bloc métallique d'imprimerie, composé de plomb, d'antimoine et de zinc, à M. Corbeau, interne en pharmacie à l'hôpital Hérold. Sur nos conseils, il a lavé, séché et pesé soigneusement le corps étranger, puis il l'a fait macérer pendant trois jours dans un mélange de lait et de suc gastrique à une température de 35°. Au bout de ce temps, M. Corbeau a retiré le bloc et l'a pesé après l'avoir lavé et séché à nouveau ; il avait perdu 4 milligr. de son poids initial et l'on trouvait des traces de plomb dans le liquide qui avait servi à la macération.

Quelle conclusion retirer de cette observation et de cet échec opératoire ? Si le corps étranger eût été constitué par une substance inerte, nous n'hésiterions pas, même après trois semaines, à conseiller la temporisation. Mais lorsque des phénomènes d'intoxication viennent se superposer aux troubles mécaniques, le danger est imminent, et l'intervention chirurgicale est indispensable. L'expérience *in vitro*, dira-t-on, prouve que le bloc métallique est très peu soluble ; nous en convenons. Mais dans cette expérience, nous sommes loin des conditions physiologiques. Le suc gastrique est secrété en quantité considérable. Le lait devient acide en se coagulant dans l'estomac de l'enfant, le corps étranger est incessamment déplacé par les contractions de la tunique musculaire ; la dissolution du poison a dû être bien plus active que dans la macération expérimentale.

D'ailleurs, le corps étranger a séjourné trois semaines dans l'estomac et, durant ce laps de temps, les doses de poison se sont accumulées dans l'organisme particulièrement sensible d'un enfant de 12 mois.

Malgré cet insuccès, nous n'hésiterions pas, en pareille circonstance, à conseiller à nouveau l'intervention chirurgicale. Nous ignorons malheureusement la cause de mort, puisque l'autopsie n'a pas été faite. L'enfant a-t-il succombé à des phénomènes d'encéphalopathie saturnine, cela est possible, vu les convulsions ultimes qui ont été observées. Les sutures au catgut se seraient-elles détachées, ou bien le catgut aurait-il été rongé par l'action du suc gastrique, dont la secrétion est si abondante ? Dans ce cas, la mort serait survenue par l'effusion des matières stomacales dans la cavité péritonéale.

Obs. 31. — Friedmann (*Kinder Arzt*, Leipz., 1901).

Enfant de 8 mois, bien développé ; pas de troubles digestifs. Il y a 6 semaines, survint sur la figure un eczéma, s'étendant au cuir chevelu, au cou et à la poitrine. On traita l'enfant par l'application d'un emplâtre à la litharge en couche épaisse, que l'on recouvrit d'une espèce de masque ; l'enfant passait ses mains sous le masque et les portait à sa bouche.

Les symptômes observés furent des selles verdâtres, sans qu'il y eut diarrhée, et le liseré gingival. Perte de poids ; l'enfant ne voulait plus téter. Guérison obtenue rapidement après suppression de la cause de l'intoxication.

II. INTOXICATION CHRONIQUE

Obs. 32. — Letheby. *(Pharm. Journ.,* 1845) cité par Putnam in *Encyclopédie de Keating.*

Enfant de 6 ans, intoxiqué par de l'acétate de plomb qu'il prit à la dose de 0 gr. 013 en moyenne par jour pendant 9 semaines, dans un remède de charlatan.

Amaigrissement, coliques, constipation, selles noirâtres et fétides. Paralysie généralisée aux quatre membres. Convulsions. On supprima la cause de l'intoxication, mais l'enfant mourut deux jours après dans le coma.

Obs. 33. — Barth *(Société médicale des Hôpitaux,* 1852).

Intoxication d'une famille par l'usage d'une eau transportée par des tuyaux de plomb.

... Un jeune enfant présenta, à plusieurs reprises, des attaques nerveuses, des convulsions, etc., qui simulaient parfaitement une éclampsie, dépendante de la présence d'une tumeur tuberculeuse du cerveau.

Obs. 34 et 35 (résumées). — *Gazette des Hôpitaux*, 1854, d'après *El Heraldo Medico* de Madrid.

Enfants de 4 ans et de 10 ans, empoisonnés par des cartes de visite glacées avec une préparation contenant de la céruse, dont ils mâchèrent et avalèrent quelques fragments. Les petits malades se rétablirent, mais après une longue convalescence.

Obs. 36 et 37 (résumées). — Eichmann cité par Caffe (*Gaz. des Hôp.*, 1854).

Enfants de 4 ans et de 6 ans, jusque-là bien portants. Accidents faisant soupçonner une affection chronique de l'abdomen, qui allèrent graduellement en croissant. Affaiblissement des forces, pâleur marquée de la face, anorexie, vomissements, état suburral des voies digestives et douleur de ventre, rétraction des parois abdominales, tremblement des membres supérieurs, etc. C'est alors qu'on s'aperçut que les petits malades, en jouant depuis plusieurs mois avec des cartes de visites glacées à la céruse, avaient eu la malheureuse idée d'introduire dans leur bouche des fragments de ces cartes. Guérison assez rapide, mais rétablissement complet des forces lent et pénible.

Obs. 38 à 40 (résumées). — Bonfils (*Union méd.*, 1857).

Enfant de 12 ans. Anorexie, état suburral des voies digestives, constipation, douleurs au niveau de l'épigastre, puis dans tout l'abdomen, de plus en plus violentes. Au moment de l'examen, 15 jours après le début des malaises, douleurs intenses, agitation très grande. Pas de garde-robe depuis 8 jours ; ventre fortement rétracté. Liseré gingival. L'urine du malade précipita par les réactifs du plomb.

Cette colique était due à du cidre contaminé par un filtre en plomb, et contenant 25 centigrammes de métal par litre.

Le père et la mère avaient des coliques très intenses.

Sur les quatre autres enfants, deux seulement, une fille de 9 ans et une de 2 ans, ne buvant que de l'eau, n'avaient rien éprouvé.

Une fille de 14 ans 1/2 et un petit garçon de 4 ans avaient des coliques et de la constipation.

Obs. 41 à 43. — Lefèvre (*Gazette des hôp.*, 1858).

Accidents saturnins déterminés dans plusieurs familles par l'usage d'une boisson dite piquette, préparée dans des vases en terre recouverts d'un vernis dû à un composé plombique.

Famille composée du père, de la mère et de trois enfants, une fille de 15 ans, une autre de 11 ans et un petit garçon de 7 ans.

... La fille aînée est également couchée : il n'y a pas d'accidents cérébraux, mais la faiblesse musculaire est très grande. Cet état s'accompagne de perte d'appétit, de coliques, de constipation, de teinte subictérique du visage et du liseré de Burton, très net, mais moins large et moins foncé que chez la mère.

Les deux autres enfants sont plus légèrement atteints : aussi les phénomènes analogues qu'ils présentent sont-ils moins intenses ; mais tous deux offrent également comme trait caractéristique la coloration gris-ardoisé des gencives.

Obs. 44. — *Union médicale*, 1859.

Petite fille de 6 mois intoxiquée par une poupée peinte avec de la céruse.

Coliques, état général grave. Guérison.

Obs. 45. — Duchenne (de Boulogne) fils (*Archives générales de médecine*, 1864).

Georges Himmerh, de la Nouvelle-Orléans, âgé de 5 ans, bien constitué et de bonne santé avant sa maladie actuelle, a été empoisonné, au mois d'août 1862, par du plomb contenu dans de l'eau servant aux usages de la cuisine et conservée dans des réservoirs de ce métal. En même temps que lui, sa mère, deux domestiques, son plus jeune frère, âgé de 2 ans, présentèrent les mêmes symptômes de l'intoxication saturnine : coliques et constipation pendant plus de six semaines. Les deux enfants eurent en outre des convulsions, et le plus jeune succomba au bout de deux mois, avec une hémiplégie complète du côté droit. Celui qui nous est présenté eut de la fièvre, les yeux convulsés et des douleurs dans les membres pendant un mois ; il survint en outre une hémiplégie du côté gauche, partielle au bras, complète au membre inférieur et une paralysie de la vessie qui persista quinze jours. Au bout de deux mois, le mouvement revint complètement dans le membre supérieur, mais le membre inférieur resta en partie paralysé et se développa moins que celui du côté opposé.

Quand l'enfant nous est amené, au mois d'octobre 1863, le membre inférieur gauche est plus grêle et plus froid que le droit. Les mouvements de la cuisse sur le bassin s'exécutent, mais l'extension de la jambe sur la cuisse et la flexion du pied sur la jambe sont abolies, et le pied, dans l'attitude d'un équin au premier degré, peut cependant être mécaniquement fléchi sur la jambe au delà de l'angle droit. On constate l'absence complète de l'excitabilité électrique dans les muscles triceps crural, jambier antérieur et extenseur commun des orteils. Il n'y a pas de différence dans la longueur des membres inférieurs.

L'équin est combattu par un appareil approprié, et on faradise les muscles paralysés une trentaine de fois durant trois mois, après lesquels l'enfant est obligé de partir pour Londres.

Ce traitement eut pour résultat le retour des mouvements d'extension de la jambe et de flexion du pied, qui restent cependant affaiblis. Mais la contractilité électrique n'a pas reparu dans la même proportion que le mouvement, et elle est à peine plus sensible qu'au début du traitement.

Obs. 46 (résumée). — Fleming *(Brit. med. Journ.)* cité in *Gazette med. de Paris*, 1865.

Enfant de 6 mois ; perte des forces et amaigrissement rapide ; il était presque toujours assoupi et ses bras soulevés retombaient inertes. Pas de convulsions, mais vives coliques, forte rétraction du ventre et constipation opiniâtre.

On trouva la cause de l'intoxication dans la monture en alliage fortement plombifère du biberon qui servait à l'enfant.

Ce biberon fut rejeté, et depuis cette époque l'enfant se rétablit très rapidement. Il n'est pas sans importance de faire remarquer que cet enfant, dont les gencives molles s'étaient trouvées en contact direct avec le métal, ne présentait pas de liseré.

Obs. 47 (résumée). — Bronvin *(Union méd.*, 1867).

Plaie d'arme à feu (coup de grenaille) suivie de colique de plomb, chez un enfant de 13 ans. Le plomb était entré par la face palmaire de la main et sorti par la face dorsale, au niveau de l'avant-bras, à l'exception de trois grains que l'on crut pouvoir laisser sans inconvénient.

Deux mois après, colique de plomb caractérisée par le liseré, de la constipation depuis six jours et des douleurs vives au niveau de l'ombilic. Puis amaigrissement considérable, perte d'appétit, petitesse et grande fréquence du pouls, facies terreux; en un mot, cachexie saturnine au plus haut degré.

Trois mois après, guérison complète.

Obs. 48 et 49. — Miller (*New-Orléans M. a. S. Journ.*, 1873) cité par Putnam in *Encyclopédie de Keating*.

Enfant de 4 ans, intoxiqué par l'eau de boisson. L'auteur fait simplement observer qu'il existait de la paralysie. Mort quatre mois après le début des accidents.

Enfant de 3 ans. Même cause d'intoxication. Très mauvais état général.

Ces deux cas survinrent dans la même famille. Trois autres enfants ne furent pas atteints. Dans le dernier cas, la suppression de la cause n'empêcha pas l'enfant de devenir de plus en plus faible et de mourir des suites de son intoxication.

Obs. 50 à 52. — Ducamp (*Trib. méd.*, 1877).

Epidémie d'intoxication saturnine dans le XVIIe et le VIIIe arrondissements de Paris, ayant pour cause l'usage par les boulangers de vieux bois de démolition.

Sur 65 cas observés, il y en eut 3 chez des enfants.

D..., Jeanne, 13 ans. Liseré très intense, coliques fortes, teint pâle. (Cette malade est en traitement à l'hôpital des Enfants).

P... Gaston, 15 ans. Liseré manifeste, anesthésie et analgésie de la face dorsale des avant-bras ; affaiblissement.

L... Pauline, 10 ans. Liseré manifeste, anorexie, coliques, haleine mauvaise, amaigrissement, pâleur.

Obs. 53. — (*Gazette des Hôpitaux*, 1879).

Nous avons observé, en avril 1878, un cas de cachexie saturnine avec vomissements, coliques, liseré gingival léger et mouvements choréiformes, chez une petite fille de 7 ans, qu'un des plus célèbres oculistes de la capitale et un bon spé-

cialiste de province traitaient depuis trois ans et demi par un collyre de sous-acétate de plomb liquide pour moitié, et par des fomentations oculaires d'eau blanche, pour conjonctive granuleuse chronique. Les premiers accidents toxiques, dont l'apparition remontait à environ dix mois, étaient ceux localisés aux yeux et au pourtour de l'orbite : troubles de l'accommodation, analogues à ceux signalés dans Stelway dans le saturnisme général, nécessitant des verres convexes, mydriase, notable diminution de l'acuité visuelle, surtout à droite, par névrite optique à la période congestive, constatée à l'ophtalmoscope, aspect terne de la cornée, parésie sensitive des paupières (à la paupière inférieure, les deux pointes isolantes en ivoire de notre esthésiomètre n'étaient perçues que comme une seule pointe à une distance de sept millimètres). Ptosis des paupières supérieures, manque d'expression de la physionomie, spasmes convulsifs du nez et de la bouche, tarissement des larmes et de la secrétion nasale, céphalalgie, etc. ; la peau de la région orbitaire, de ton grisâtre, put être tachée en noir par une solution d'iodure de potassium. Le fond grisâtre et les taches ainsi déterminées se nettoyèrent sous l'influence de lotions avec une solution d'hypochlorite de soude.

... Aujourd'hui, après la suppression de la médication saturnine et l'institution d'un traitement prolongé par l'iodure de potassium et les bains sulfureux, aidés d'une hygiène convenable, l'enfant, complètement guérie, a repris un développement régulier et a récupéré son jeu de physionomie ; sa vue est considérablement améliorée, et les lunettes sont devenues désormais inutiles.

Obs. 54 (résumée). — Landrieux (*Rev. d'hyg.*, 1879).

Intoxication causée par l'usage de braise provenant de bois de démolition recouverts de céruse, dans une pièce dépourvue de cheminée, et dont on ouvrait rarement la seule et unique

fenêtre ; cette braise servait à la cuisson des viandes placées sur un gril.

Petite fille de 5 ans : liseré gingival, anémie, constipation. Mère beaucoup plus intoxiquée ; mais l'enfant ne restait dans la chambre qu'une partie de la journée.

Obs. 55 (résumée). — Moizard (*Rev. d'hyg.*, 1879).

Intoxication saturnine d'une famille causée par des conduites d'eau.

Enfant de 4 ans ; anémie très marquée, sans perte d'appétit ; liseré gingival. Le père et la mère furent pris non seulement de coliques saturnines des plus violentes, mais encore d'accidents cérébraux inquiétants (délire, céphalalgie intense).

Obs. 56 à 58. — Lœwy (*Wiener Med. Press*, 1883) cité par Putnam in *Encyclopédie de Keating*.

Enfant de 5 semaines intoxiqué par une nourrice se servant de fards plombifères.

Coliques, cris continuels, aspect livide. Guérison.

Enfant de 5 semaines, intoxiqué par de l'eau de Goulard que la nourrice se mettait sur la poitrine.

Coliques. Guérison.

Enfant intoxiqué par une attache de plomb sur son biberon.

Coliques. Guérison.

Obs. 59 à 61.— Chapin (*N. Y. Med. Record*, 1884), cité par Sinclair in *Med. News*, Philad., 1894).

Le père était peintre ; il avait un vase de peinture dans une chambre contiguë à celle des enfants. Ceux-ci jouirent d'une bonne santé jusqu'au 25 décembre 1882, époque à laquelle la chambre où ils vivaient fut repeinte. Huit jours après, le

1er janvier 1883, R. N..., âgé de 7 ans, était atteint de crampes abdominales. Le jour suivant, R. W..., âgé de 6 ans, éprouvait les mêmes symptômes. Les coliques duraient depuis quatre semaines, très intenses, surtout la nuit, lorsque des douleurs se manifestèrent dans les jambes, si bien que les enfants se refusaient à marcher. A la fin de janvier, ils ne pouvaient plus se tenir debout. Puis il y eut un peu d'amélioration ; mais dans le courant de février, une autre crise analogue survint. Les enfants éprouvèrent de violentes douleurs dans les jambes, suivies de paralysie. La crise dura beaucoup plus longtemps que la première fois. Le 3 mai, une troisième attaque survint chez l'un des deux, et les membres supérieurs furent pris. Les petits malades furent alors soumis aux soins du docteur Chapin. Ils marchaient avec difficulté. On put constater le liseré de Burton.

Les enfants avaient été perdus de vue depuis un an lorsqu'ils furent de nouveau examinés par le Dr Chapin. Ils étaient plus malades qu'auparavant : ils étaient absolument incapables de marcher et souffraient de douleurs dans tout le corps. Les dents étaient en mauvais état, déchaussées, les gencives étaient épaisses, spongieuses, ulcérées. Il y avait en outre de la céphalalgie.

La paralysie était surtout marquée dans les muscles extenseurs ; on constata la réaction de dégénérescence ; la sensibilité était normale.

Un examen des urines y révéla la présence du plomb.

Les enfants furent admis à l'hôpital ; leur état s'améliora par le traitement, et ils furent bientôt capables de marcher un peu.

Le Dr Chapin relate ensuite le cas d'un enfant de 2 ans et demi, chez lequel on fit usage d'une solution d'acétate de plomb pour le pansement d'une plaie avec esquilles. En quatre jours, les membres inférieurs étaient paralysés. Mais l'enfant guérit rapidement.

Obs. 62. — Wadsworth (*Boston m. a. s. Journ.* 1885), cité par Raymond (*Clinique des maladies du système nerveux*, 1897).

Un médecin américain, le Dr Wadsworth, a publié l'observation d'un garçon de 9 ans qui, pendant un séjour à la campagne, vint en proie à des maux de tête et à un malaise général. Environ dix-huit mois plus tard, il présenta un ensemble d'accidents qui rappelait, dans une certaine mesure, le tableau de la fièvre typhoïde. On diagnostiqua une forme irrégulière de cette affection. Dans la suite, on assista au développement d'une ophtalmoplégie externe. En même temps, l'examen ophtalmoscopique faisait constater l'existence d'une névrite optique double. La présence du plomb dans les urines du malade fut constatée par un confrère ; l'élimination du métal par les urines se prolongea pendant sept mois environ. Dans l'intervalle, on prescrivit à l'enfant de l'iodure de potassium. Tous les accidents rétrocédèrent, à l'exception de la névrite optique, qui dégénéra en atrophie papillaire. Il fut impossible de déceler l'origine de cette intoxication.

Obs. 63. — *Arch. f. Kind.*, 1886, cit. par Putnam, in *Encyclop. de Keating.*

Enfant intoxiqué par sa nourrice, qui se servait de fards plombifères.

Coliques violentes, grande faiblesse, coloration bleuâtre des téguments. Guérison.

Obs. 64. — *Record of child. Hosp. Bost.*, 1886, cit. par Putnam in *Encyc. de Keating.*

Fille de 5 ans. Intoxication causée par les peintures d'un appartement.

Presque immédiatement après l'exposition aux émanations plombiques, vomissements répétés pendant deux semaines. Faiblesse des jambes, démarche titubante survenant après les vomissements. Un mois plus tard, l'impotence fonctionnelle envahit les mains ; la paralysie des muscles extenseurs est manifeste dans les quatre membres. Le réflexe patellaire fait défaut. La réaction aux courants faradiques est très diminuée dans les muscles du membre inférieur gauche, qui se contractent faiblement ; il n'y a pas de modification de l'excitabilité aux courants galvaniques.

La paralysie a mis plus d'un an à disparaître complètement ; deux ans après le début des accidents, les jambes de l'enfant se fatiguent encore vite.

Obs. 65. — Putnam (*Bost. Med. and Surg. Journ.*, 1887).

Fille de 15 ans.

Intoxication causée par l'eau de boisson.

Maux de tête, vertiges, démarche titubante. Diplopie causée par parésie double de la troisième paire. Ataxie légère, mais bien marquée, des extrémités supérieures et inférieures.

Obs. 66. — Van Hove (*Bull. de la Soc. de Méd. de Gand*, 1889).

Il y a quelques mois, je fus appelé pour une petite fille âgée de trois semaines, en proie depuis deux heures à des mouvements spasmodiques des deux membres supérieurs ; elle était maussade et difficile depuis la veille ; les selles étaient en retard et le sommeil nul.

J'examinai l'enfant avec soin ; il n'y avait pas eu de vomissements verdâtres, le ventre était rétracté et paraissait insensible à la pression ; l'haleine était fétide, le teint livide; la cha-

leur normale, le pouls battait 80 pulsations, la respiration normale.

J'administrai à l'enfant quelques gouttes de teinture de belladone.

Le lendemain tout était rentré dans l'ordre ; mais le surlendemain la même scène se renouvela et ainsi pendant huit jours il y eut des alternatives en bien et en mal, jusqu'à la nuit du 15, où je fus appelé à deux heures, et trouvai la malade en proie à des convulsions terribles.

Je ne pouvais invoquer ici comme cause ni la présence des vers, ni l'évolution dentaire, ni la méningite ; pour celle-ci tout un groupe de symptômes faisait défaut ; il n'y avait ni fièvre, ni strabisme, ni changement de couleur à la figure, ni vomissements verdâtres, ni les raies au front, etc.

J'étais là à me demander à quelle maladie j'avais affaire.

Après une heure, tous les symptômes se calmèrent, mais les mains et les avant-bras restaient dans la flexion, malgré la cessation des convulsions. Je visitai l'enfant le lendemain. Il avait les gencives et la pointe de la langue noirdâtres, et c'est en causant de choses et d'autres avec la mère de l'enfant que je pus surprendre la cause de ces accidents. Il s'agissait tout simplement d'une intoxication saturnine. La mère souffrait énormément de gerçures du mamelon et avait reçu d'une femme du voisinage le conseil de l'enduire avec de l'onguent de céruse. Je fis immédiatement cesser l'emploi de l'onguent.

Quelques bains entiers, une petite dose d'opium administrés à l'enfant amenèrent une guérison rapide ; seulement il persista une légère paralysie des muscles extenseurs de l'avant-bras qui disparut entièrement au bout de deux mois.

Obs. 67. — *The Lancet*, 1889, cit. par Putnam in *Encycl. de Keating*.

Petite fille de 8 ans, intoxiquée par l'eau de boisson.

Paralysie des quatre membres.

Obs. 68. — Sinclair W. (*Brit. M. J.* Lond. 1889).

Intoxication saturnine chez une petite fille de 8 ans causée par l'absorption d'eau de « Redmires », contenant environ 3 milligrammes de plomb par litre.

Parésie des muscles extenseurs de la main et des fléchisseurs du pied. La parésie du pied forçait la petite malade à soulever les pieds très haut et lui donnait une démarche caractéristique. On distinguait faiblement le liseré de Burton.

Obs. 69. — Brown (*Brit. M. J.* Lond. 1890).

Sur les 42 cas que j'ai observés d'intoxication saturnine chez l'enfant, je n'ai eu qu'un seul cas grave, celui d'un enfant de 4 ans. Il présentait un liseré gingival très marqué, des coliques violentes, de la constipation opiniâtre, la mixtion était difficile et douloureuse ; anémie notable, tremblement des jambes, suivie de parésie, puis de paralysie. Le père était atteint de saturnisme avec onstipation, convulsions épileptiformes, perte de la vision, paralysie des bras et parésie des jambes. La mère de l'enfant était aussi très malade, mais elle n'avait pas de paralysie. L'analyse de l'eau de boisson qui avait causé l'intoxication, y révéla la présence d'environ 20 milligrammes de plomb par litre. Avec le traitement, l'enfant guérit rapidement.

Obs. 70. — Oliver (*Brit. med. Journ.* 1891).

Petite fille âgée de 3 ans, intoxiquée par l'usage journalier, depuis sa plus tendre enfance, de « botanic beer » qui passait à travers 14 pieds de tuyaux de plomb.

Anémie très marquée, liseré sur la gencive supérieure ; parole impossible, marche très difficile, attitude rappelant l'ataxie locomotrice. Réflexe rotulien aboli. Mort quelques mois après, dans des convulsions.

Obs. 71 — Variot et Gastou (*Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 1891).

Pendant la suppléance que nous avons faite, au mois d'août 1891, dans le service de M. Sevestre, on nous amena, à la consultation de l'hôpital Trousseau, un jeune garçon de cinq ans et demi, Edmond X... Sa mère le considérait comme atteint de paralysie, car il ne marchait que lentement et avec difficulté, et il était à peu près incapable de se servir de ses deux mains.

Nous fîmes déshabiller l'enfant pour examiner de près ces troubles moteurs.

Edmond X... est très bien conformé et assez bien développé pour son âge ; sa physionomie est intelligente ; il articule nettement en parlant et répond avec précision aux questions qu'on lui pose.

Son teint est très pâle, la peau du visage a une apparence légèrement bouffie, comme dans l'albuminerie ; disons tout de suite que les urines ne contiennent pas trace d'albumine.

La peau des membres est flasque et molle comme si le petit malade avait maigri rapidement ; les masses musculaires des cuisses et des jambes offrent au palper une certaine flaccidité.

L'enfant se tient facilement debout au repos et, dans cet état, on remarque une ensellure anormale à la région lombaire ; la partie supérieure du tronc est un peu renversée en arrière.

Lorsque le petit malade marche, il progresse lentement ; il soulève avec difficulté le pied du sol, projette la cuisse en avant pendant que la jambe reste pendante et à demi fléchie sur la cuisse ; bien vite la pointe du pied revient effleurer le parquet et le talon retombe lourdement. Ce trouble de la locomotion est plus prononcé dans le membre inférieur droit.

Pendant la marche, l'ensellure devient plus forte ; le tronc est animé d'un balancement alternatif à droite et à gauche, comme pour assurer l'équilibre.

L'enfant, étendu sur le dos, ne parvient qu'avec peine à reprendre la station verticale ; lorsqu'il est accroupi, il place

ses mains sur ses genoux et ne redresse les cuisses sur les jambes et le tronc qu'en remontant successivement ses mains le long des cuisses.

Les mouvements des bras et des avant-bras sont tout à fait libres; de même, l'avant-bras se fléchit normalement sur le bras. Mais si l'on veut faire étendre les mains sur les poignets, celles-ci restent pendantes avec une tendance à se placer dans la flexion; les doigts ne peuvent ni être étendus isolément, ni écartés les uns des autres.

En prenant la précaution de maintenir les mains fixées dans l'extension sur le poignet, on observe une contraction notable des fléchisseurs. La corde du long supinateur est sentie distinctement quand l'avant-bras se fléchit sur le bras.

Hyperesthésie notable des membres inférieurs, spécialement à droite; atrophie légère des muscles de la cuisse droite; un centimètre de différence à l'avantage de la cuisse gauche par la mensuration au ruban métrique.

Les pupilles sont également dilatées et réagissent faiblement à la lumière, bien que la vision ne paraisse pas modifiée.

Du côté des autres appareils, les désordres sont peu graves; l'appétit est diminué, les fonctions digestives sont languissantes, la constipation est habituelle.

Le foie est augmenté de volume et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Dans le thorax, respiration un peu rude au sommet gauche en arrière. Battements du cœur bien frappés, pouls régulier.

Voici, d'après la mère, comment ces accidents paralytiques seraient survenus : vers le 15 juin 1891, l'enfant fut pris de vomissements avec douleur de ventre et constipation opiniâtre; il se plaignait aussi de douleurs vives dans tous les membres, et il ne supportait plus les chaussures un peu dures.

En même temps, les forces générales diminuèrent et, dans l'espace de quelques jours, l'impotence dans les jambes arriva au degré où nous la trouvons encore le 6 août.

Un peu plus tard, la paralysie gagna aussi les mains.

D'ailleurs, toujours d'après le témoignage maternel, Edmond a été maladif dès sa première enfance.

A seize mois, en juin et juillet, il eut des vomissements bilieux répétés et prolongés ; il rejetait également les aliments et les boisons ; durant cette crise, la constipation était complète.

Tous les ans, à la même époque, à peu près, ces troubles digestifs reparaissaient.

En juillet, pendant trois années consécutives, se montrèrent des convulsions qui furent plus violentes l'an dernier. Le petit malade tombait en avant s'il était debout, ou restait étendu sur le dos sans connaissance s'il était dans son lit. Les membres étaient raides, la respiration bruyante, les paupières étaient grandes ouvertes et les yeux fixes. Au bout de quelques instants ces convulsions cessaient et l'enfant s'endormait profondément.

Remarquons que c'était toujours dans la saison chaude qu'Edmond avait ces crises de convulsions ou de vomissements avec constipation.

Tous ces renseignements, donnés d'ailleurs avec intelligence et bonne foi par la mère, ne nous éclairèrent pas tout d'abord sur la cause des phénomènes paralytiques présentés par le jeune malade.

Sans doute, en analysant ces troubles digestifs, ces crises convulsives, on penserait, chez un adulte, à la colique de plomb et à l'encéphalopathie saturnine. Mais chez un enfant de cinq ans, le saturnisme est si rare, que notre investigation ne se porta pas d'abord de ce côté.

Notre première hypothèse fut celle d'une paralysie toxique consécutive à une maladie aiguë ; mais nous cherchâmes vainement dans cette direction. La mère nous affirma que son fils n'avait pas eu le moindre mal à la gorge, encore moins une angine grave ni aucune fièvre éruptive.

Notre diagnostic fut porté seulement lorsque nous eûmes constaté, de la manière la plus évidente, la présence du liseré de Burton à la sertissure des dents de la mâchoire supérieure.

Nous eûmes, du même coup, la clef de tous les accidents éprouvés par le petit malade depuis plusieurs années.

L'intoxication saturnine avait revêtu ses diverses formes symptomatiques : coliques de plomb, encéphalopathie et, en dernier lieu, paralysie siégeant surtout sur les muscles extenseurs des membres supérieurs et inférieurs.

Par les courants faradiques nous avons exploré les réactions électriques des divers muscles.

Aux deux avant-bras, les muscles longs supinateurs, fléchisseurs du pouce, fléchisseurs communs, cubitaux antérieurs, fléchisseurs du petit doigt, grands palmaires réagissent à un courant faible.

Les muscles radiaux, abducteurs du pouce, extenseurs des doigts ne réagissent pas.

Aux membres inférieurs, les réactions aux courants faradiques sont conservées dans les muscles de la région postérieure de la cuisse, les abducteurs, les couturiers, dans les muscles fléchisseurs des orteils, et dans le triceps sural, de même que dans les péroniers.

Les muscles triceps de la cuisse et les extenseurs des orteils ne réagissent que très faiblement.

Depuis le commencement d'août jusqu'au 20 octobre 1891, l'enfant a pris tous les jours un gramme d'iodure de potassium ; il a été, de plus, soumis à un traitement tonique et aux bains sulfureux.

Son état général s'est amélioré. Les phénomènes paralytiques se sont atténués, sous l'influence du traitement général et de l'électrisation localisée. Néanmoins il est encore possible de contrôler et de vérifier la plupart des détails de notre description. On aperçoit des vestiges du liseré de Burton que nous avons signalé.

L'intoxication saturnine est assez rare chez les jeunes enfants, et nous devions évidemment rechercher quel était le mode de pénétration du plomb dans l'organisme.

Notre enquête, à ce sujet, a été démonstrative, et mérite d'être rapportée.

Les conduites d'eau, les ustensiles de cuisine, ne devaient pas être incriminés, car les autres personnes adultes de la famille n'avaient pas éprouvé d'accidents semblables.

Mais la mère du petit malade nous dit que, pendant la belle saison, elle laissait jouer ses enfants sur une *terrasse recouverte de plomb* ; cette terrasse est de plain-pied avec l'appartement qui occupe une partie du premier étage.

Nous pensâmes que cette terrasse devait être l'origine des accidents saturnins observés chez le jeune Edmond X... et nous allâmes faire une inspection sur place.

La terrasse, de 8 mètres de longueur sur 6 mètres de largeur, est recouverte de lames de plomb ; elle est disposée en pente douce, une gouttière de zinc recueille les eaux pluviales.

L'orientation est sud-est et le soleil y darde ses rayons en été de sept heures du matin à deux heures de l'après-midi. S'il pleut, après une journée très chaude, le plomb est enduit, paraît-il, d'un dépôt blanc grisâtre pulvérulent, qui est enlevé facilement par le moindre frottement. — Ce dépôt est vraisemblablement du carbonate de plomb.

Ces circonstances permettent d'expliquer très rationnellement l'absorption du poison par des jeunes enfants qui jouent librement sur un sol pavé de plomb. Ils tombent ou ils rampent sur les mains ou sur les jambes, ils se traînent, s'assoient, ramassent leurs jouets et portent certainement leurs doigts à la bouche. Ces actes, mille fois répétés, font pénétrer dans le tube digestif le plomb, soit à l'état de céruse, soit à l'état métallique. Il est moins probable que les poussières soient absorbées par les voies respiratoires.

Mme X... habite ce logement depuis vingt ans ; tous ses enfants y sont nés. L'aîné a sept ans, le second cinq ans et demi, et le dernier deux ans et demi.

L'aîné est un garçon ; il y a deux ans, pendant les chaleurs, il a eu des vomissements ; mais, depuis lors, il n'a pas eu d'autres malaises ; il est vrai qu'il reste peu à la maison, qu'il va tous les jours à l'école et ne rentre que tard.

Le second est le petit Edmond, dont nous avons présenté l'observation.

Le troisième a le visage pâle ; il est peu vigoureux. Néanmoins, il n'a pas de liseré gingival. L'an dernier, comme il ne marchait pas encore, on le plaçait sur un tapis étendu sur la terrasse pour qu'il pût remuer librement. Souvent on le trouvait en dehors du tapis. Au mois de juillet de la même année, il fut pris de coliques avec vomissements bilieux et constipation. A la suite, il aurait eu des convulsions avec raideur des membres et écume à la bouche.

Mme X... et son mari sont bien portants ; cependant nous remarquons sur les gencives de Mme X.., une ébauche de liseré plombique.

Une autre famille, composée d'une femme veuve et de cinq enfants, occupe un appartement voisin de celui de Mme X... et cet appartement a aussi comme annexe une terrasse de plomb. Cette famille est venue s'installer au mois de janvier 1891.

Tous les enfants sont pâles, amaigris, chétifs, mais la mère n'a que son travail pour subvenir aux besoins de tous et l'alimentation est souvent défectueuse.

Une petite fille de cette famille, âgée de quatre ans, a été atteinte, en même temps que son voisin, le jeune Edmond, au mois de juin, d'une crise de vomissements avec constipation qui a duré pendant cinq jours.

Après cette crise, au dire de la mère, survinrent des convulsions générales qui la laissèrent faible et languissante.

Actuellement, cette petite fille ne présente pas de phénomènes paralytiques, mais elle est très anémiée et porte à la mâchoire supérieure un léger liseré blanchâtre.

Ces accidents, tels qu'ils nous ont été rapportés, semblent imputables à l'intoxication saturnine ; car les enfants prennent leurs ébats sur la terrasse voisine de celle de Mme X...

Nous notons un étroit liseré bleuâtre sur la sertissure des incisives d'un petit garçon de dix ans, sans autre trouble fonctionnel.

Un garçon de vingt-cinq mois est mort dans cette famille au mois de juin 1891. Cet enfant jouait sur la terrasse avec ses sœurs ; sa santé habituelle était bonne, lorsqu'il fut pris subitement, à trois heures du matin, de convulsions qui l'emportèrent en vingt-quatre heures. Les renseignements sont trop peu précis pour permettre d'attribuer au plomb ces accidents foudroyants.

En terminant nous relaterons, avec réserve, un fait qui nous a été signalé par plusieurs personnes de la maison habitée par Mme X...

Les deux appartements avec terrasse étaient occupés, il y a longtemps, par les propriétaires de l'immeuble ; ceux-ci eurent successivement deux chiens relégués le plus souvent sur les terrasses et qui, tous deux, périrent avec des paralysies du train de derrière.

Ces animaux buvant les eaux pluviales, léchant le plomb de la terrasse, n'auraient-ils pas péri victimes de l'intoxication saturnine ? Il serait d'ailleurs facile de vérifier expérimentalement si des chiens vivant sur des terrasses pavées de plomb sont ou non intoxiqués à la longue.

Obs. 72 et 73 (résumées). — Mesny (*Th.* Bordeaux, 1893).

Garçons de 15 ans et de 13 ans 1/2. Intoxication causée par du pain fait avec de la farine où était tombé un peu de céruse. Le père et la mère avaient des coliques saturnines, et de la parésie des extenseurs avec intégrité du long supinateur. Les deux enfants n'avaient que des coliques violentes. Les parents présentaient le liseré gingival et des plaques de tatouage des plus intenses ; gingivite, dentition détestable. Chez les deux enfants, pas de ligne bleue aux bords des dents, mais gencives dans le meilleur état. Chez l'un d'eux, en face d'une dent cariée et saillante, une plaque de tatouage. Cette constatation permit de considérer comme certaine l'origine saturnine de leurs coliques.

Obs. 74 à 76. — Sinclair W. (*Med. News*, Phil. 1894).

Le père exerce la profession de peintre en bâtiments et a son atelier dans la maison qu'il habite ; les enfants y jouent fréquemment et se barbouillent de peinture la figure et les mains.

Les parents sont bien portants et ont eu neuf enfants. Un enfant mourut de méningite à l'âge de cinq ans ; il présentait depuis sa naissance de l'hydrocéphalie. Un autre mourut de convulsions à l'âge de 3 ans. Quatre enfants sont en parfaite santé ; les trois autres font l'objet des observations suivantes :

1er cas. — Sarah M. D..., est âgée de 10 ans 1/2. Sa santé a toujours été bonne avant la maladie actuelle. Elle a marché de bonne heure.

Elle est amenée à l'hôpital orthopédique de Philadelphie, en juillet 1889. Environ un mois avant, elle s'est réveillée un matin avec de la paralysie partielle des jambes. Elle eut de la

fièvre, mais de courte durée, de la constipation, quelques vomissements, mais pas de coliques. La faiblesse des jambes a été en augmentant, et la malade se plaint de vives douleurs dans les membres inférieurs. Ces jours-ci, les bras viennent d'être pris à leur tour. La faiblesse et l'atrophie sont bien plus marquées du côté droit.

La malade fut traitée par l'électrisation, et en octobre 1889, elle avait à peu près recouvré l'usage de ses jambes ; elle quitte l'hôpital.

En juin 1890, la paralysie revient en une semaine. La malade ne peut alors plus se tenir debout, ni faire usage de ses bras. Elle a de la fièvre, des vomissements, de la constipation, pas de coliques. Elle n'a eu ni convulsions ni céphalalgie. Le 14 juillet 1890, elle rentre de nouveau à l'hôpital. On constate les symptômes suivants : impotence fonctionnelle presque complète des muscles des membres inférieurs : chute du pied. Il y a également une chute du poignet sur les avant-bras, mais la paralysie des membres supérieurs permet encore quelques mouvements. Pas de troubles de la sensibilité. Etat général bon. Pas de troubles psychiques. L'examen électrique montre l'absence de réaction aux courants faradiques dans les muscles extenseurs des jambes, des cuisses et des avant-bras. La réaction au courant électrique est diminuée dans les muscles fléchisseurs. Le tableau suivant donne l'état de la réaction aux courants galvaniques dans les divers muscles.

Jambier antérieur droit et extenseurs communs	RD
Péroniers droits	NFC > PFC
Jambier antérieur gauche et extenseurs comm.	NFC = PFC
Péroniers gauches	NFC > PFC
Extenseurs de l'avant-bras gauche...........	RD
Extenseurs de l'avant-bras droit.............	NFC > PFC

La malade fut traitée par la faradisation journalière et le massage, et au bout de quatre mois environ, elle était capable de marcher à peu près et de faire usage de ses bras. Elle sortit de l'hôpital, grandement améliorée, le 8 novembre 1890.

Elle fut à nouveau examinée le 17 mai 1894, et voici les résultats de l'examen :

Pied plat des deux côtés; chute marquée du pied sur la jambe. Le gros orteil gauche est en abduction, ainsi que tous les orteils du pied droit, surtout le gros orteil; celui-ci a subi une rotation telle qu'il forme un angle de 90 degrés environ, sa face dorsale étant devenue latérale. La malade est incapable de fléchir les pieds. Il y a une légère atrophie de la jambe gauche. Les membres supérieurs ont une force musculaire normale des deux côtés. Pendant la marche, la malade a une tendance à marcher sur les orteils, par suite d'une légère contraction du tendon d'Achille. L'état général est bon; les gencives n'offrent aucune lésion.

2e cas. — Harry Mc. D..., frère de la malade précédente, 6 ans. Convulsions à l'âge de 6 mois, qui durèrent trois jours, mais elle ne furent pas suivies de paralysie. L'enfant a marché à quinze mois. A 16 mois, entérite. Dès le moment où il eut accès dans l'atelier de peinture de son père, il a eu de fréquents malaises. En novembre 1891, il eut un accès de fièvre accompagné de vomissements, d'inappétence, de coliques et de constipation. Cette crise dura environ trois semaines, et on s'aperçut alors que les bras et les jambes de l'enfant étaient faibles. Il ne pouvait plus soulever ses bras, et il avait une chute des poignets sur les avant-bras. La paralysie des membres inférieurs augmenta à un tel point que l'enfant devint incapable de marcher. En même temps, il se plaignait fréquemment de douleurs dans les genoux. Les muscles des membres supérieurs et inférieurs s'atrophièrent progressivement.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant est pâle et amaigri. Son intelligence est normale. Pas de troubles digestifs; bon appétit.

Il est incapable de se tenir debout ou de marcher. Il ne peut pas fléchir le pied. Il existe également une impotence fonctionnelle totale des muscles des bras et des avant-bras. Chute du poignet sur l'avant-bras. Pas de paralysie faciale. Il y a une atrophie très marquée des muscles des quatre membres. Pas de réaction aux courants faradiques ; modifications quantitatives de l'excitabilité galvanique dans les extenseurs des cuisses, des bras et des avant-bras. Réaction de dégénérescence dans les muscles extenseurs des deux jambes. Absence du réflexe rotulien ; diminution des réflexes tendineux des membres supérieurs.

Le malade fut traité par le massage et l'électrisation, et une amélioration notable survint. Au bout de cinq mois, il pouvait marcher sans être accompagné ; mais les orteils traînaient à terre et les pieds retombaient pendant la marche. L'atrophie musculaire et l'anémie s'améliorèrent.

Le 27 mars 1894, l'état de l'enfant est le suivant : il marche les jambes écartées, les orteils renversés. La jambe gauche est plus faible que la jambe droite. Le réflexe rotulien est absent des deux côtés. Chute du pied ; à gauche atrophie marquée des muscles de la jambe du même côté. Faiblesse et atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar. Le réflexe olécranien est obtenu. L'examen électrique donne un bon résultat pour les muscles du mollet et les péroniers. Réaction rapide des fléchisseurs de la cuisse. On trouve DR dans le jambier antérieur et dans l'extenseur commun des orteils des deux côtés. Les yeux ne présentent rien d'anormal.

3e cas. Eddie Mc. D..., âgé de trois ans, frère des deux malades précédents, fut admis à l'hôpital le 11 juin 1892. Il jouissait jusqu'alors d'une bonne santé. Il commença à marcher vers l'âge de deux ans, à condition d'être tenu. On remarqua alors, pour la première fois, que sa jambe droite était plus faible et qu'il traînait les pieds en marchant. Il se plaignait aussi de douleurs dans le genou.

Au moment de son admission, on constate de la faiblesse dans les deux jambes. En même temps, aux membres supérieurs, chute de la main sur l'avant-bras des deux côtés ; les extenseurs semblent être seuls atteints. DR dans les muscles des deux jambes. Abolition du réflexe rotulien des deux côtés. L'état du petit malade fut amélioré par le massage et l'électrisation ; au bout de cinq mois il commençait à marcher sans aide, mais traînait les orteils des deux côtés, surtout du côté droit.

Le 24 mars 1894, le malade court librement, mais il traîne le pied droit. Il semble vigoureux et bien portant. Les jambes sont atrophiées ; le mouvement de flexion des pieds est impossible. Il y a un peu plus d'un centimètre de différence entre les deux mollets, au profit du mollet gauche. Aucun trouble de la sensibilité ; aucun autre trouble trophique en dehors de l'atrophie musculaire. La main gauche est un peu plus faible que la main droite. Le réflexe rotulien est très exagéré du côté droit, mais il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Réflexe rotulien un peu augmenté à gauche. Les muscles du membre inférieur gauche ont une réaction normale aux courants électriques ; à droite, les muscles extenseurs du pied ne réagissent pas aux courants faradiques ; réaction de dégénérescence.

Chez aucun des enfants on ne put trouver le liseré gingival ; ils avaient les dents et la bouche en parfait état. Les fonctions digestives se sont toujours bien accomplies, bien que les enfants fussent pâles et amaigris. On ne put distinguer aucun signe notable de cachexie saturnine. A leur entrée à l'hôpital, on chercha le plomb dans l'urine, sans résultat. Nouvelle tentative infructueuse, à trois reprises, en mars 1894, après l'administration d'iodure de potassium pendant plusieurs jours.

Pour le premier enfant on pensa d'abord à la poliomyélite. Quand il revint, on crut à un cas rare de récidive de polio-

myélite infantile. Lorsque le second enfant arriva, on supposa une cause commune aux deux cas, et on pensa à un cas de poliomyélite épidémique due à une infection microbienne.

En recherchant les antécédents des enfants, on trouva que le père était peintre ; mais la mère nia énergiquement qu'ils se fussent trouvés en contact avec des substances plombifères.

Lorsque le troisième cas se produisit, on fit une enquête à domicile, et on apprit que les enfants avaient joué souvent dans l'atelier de leur père et s'étaient barbouillés de peinture.

Obs. 77. — Newmark *(Med. News. Phil., 1895)*.

La malade est une petite fille âgée de 8 ans. Pendant une période de temps assez considérable avant sa première visite, elle eut à plusieurs reprises des troubles gastro-intestinaux qui furent traités comme des crises banales de dyspepsie. En novembre 1893, elle présentait de nouveau des vomissements, de la constipation et des douleurs dans l'abdomen. L'haleine était fétide, elle ne pouvait garder que du lait et de l'eau ferrugineuse. Le 1er décembre elle prit le lit. Deux semaines après, l'état de sa bouche avait empiré ; le médecin qui l'examina, déclara qu'elle était atteinte « d'un cas d'aphtes des plus graves qu'il eût jamais vus ».

La fillette quitta le lit le 23 décembre 1893 ; mais au premier pas qu'elle fit pour marcher, elle tomba ; toutefois, elle reprit bientôt de l'assurance sur ses jambes et fut capable de marcher. Pendant qu'elle gardait le lit, on remarqua la position insolite de ses mains et la difficulté qu'elle avait à saisir les objets.

Il me fut déclaré d'abord que la petite fille n'avait eu aucune occasion d'entrer en contact avec le plomb ; mais, en poursuivant mes investigations, j'appris que le berceau dans lequel couchait l'enfant avait été peint, vers la fin de l'été de 1892, avec de la peinture contenant de la céruse. Cette couche de

peinture, non vernissée, mit plusieurs mois à sécher, et, pendant ce temps, la malade l'avait grattée avec ses ongles.

En janvier 1894, la malade fut trouvée dans un état prononcé d'anémie et d'émaciation ; sur les gencives supérieures et inférieures, on voyait un liseré très marqué. La seconde dentition faisait des progrès et les dents étaient recouvertes d'une petite quantité de tartre. La malade avait en outre des deux côtés de la chute du poignet sur l'avant-bras. Du côté droit, tous les muscles innervés par le nerf radial étaient paralysés, à l'exception du triceps brachial et du long supinateur. Du côté gauche, le triceps, le long supinateur et le long abducteur du pouce étaient indemnes. Il n'existait pas de contractions fibrillaires ; mais on observait un tremblement saccadé. Le réflexe tricipital existait dans les deux bras. Pas de troubles de la sensibilité. Les muscles atteints donnaient DR.

La malade pouvait marcher, mais en trébuchant et sans pouvoir lever le pied du sol ; il y avait de la chute du pied des deux côtés. Elle pouvait cependant étendre parfaitement les dernières phalanges des orteils. Cette extension des orteils était le seul mouvement qu'elle pût exécuter avec les muscles innervés par le nerf sciatique poplité externe. Le muscle jambier antérieur était paralysé comme les autres. Le réflexe rotulien était normal. Le réflexe plantaire était affaibli des deux côtés. On n'obtenait, avec l'excitation par les courants faradiques et galvaniques du nerf sciatique poplité externe que de l'extension des orteils, et encore lentement. La faradisation des muscles du bas de la jambe donnait un résultat négatif : on y constatait la réaction de dégénérescence. Les autres muscles du bras, de l'épaule et de la cuisse réagissaient normalement.

L'amélioration survint bientôt dans les membres supérieurs, et au milieu d'avril 1894, la malade a recouvré l'usage de ses mains. Au milieu de juin, l'amélioration commençait à se manifester dans les membres inférieurs. Depuis, elle a continué à progresser mais la guérison n'est pas complète.

Actuellement, plus d'un an après le début de la paralysie, tous les muscles de l'avant-bras se contractent d'une façon parfaite sous l'influence de la volonté, tandis que ceux qui ont été atteints réagissent toujours d'une façon anormale aux courants électriques, surtout à droite ; il n'a pas d'atrophie.

L'extension du pied est toujours difficile, et les pieds ont une tendance prononcée à prendre la position varus équin, bien qu'il y ait une grande amélioration dans leur état. Les orteils peuvent être mis en extension forcée. L'exploration électrique du nerf poplité externe fait contracter les muscles ; mais si on augmente la force du courant, on n'obtient pas une augmentation correspondante de la contraction musculaire. L'exploration électrique des muscles indique une grande diminution de l'excitabilité surtout dans les péroniers. L'extension des orteils peut être produite comme autrefois.

Sur les gencives supérieures on peut distinguer encore des traces du liseré de Burton.

Obs. 78. — Rendu (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1896).

Note sur deux cas d'intoxication saturnine par du cidre ayant séjourné dans des vases contenant 28,69 pour 100 de plomb.

... J'ajouterai en terminant qu'une troisième personne échappa presque complètement à l'intoxication, bien que faisant usage du cidre suspect. C'était un petit garçon de 8 ans, fils de la jeune dame intoxiquée. Mais cette immunité s'explique par la très petite quantité de boisson que prenait l'enfant au repas : à peine un verre par jour. De plus, il consommait une grande quantité de lait, qui peut-être a servi de contre-poison. Enfin, l'immunité n'a été chez lui que relative, car, dans le courant du mois d'août, il se sentit fatigué et sans appétit, si bien que le médecin qui soignait sa mère, le trouvant un peu anémique, lui fit prendre du fer et du quinquina. Nul doute que cette anémie ne fut symptomatique d'un

commencement d'intoxication, qui ne s'est pas traduite par des troubles plus nets à cause de la très faible proportion de poison absorbé.

Obs. 79. — Stephenson (*Lancet*, Lond., 1898).

Nourrisson intoxiqué par de la poudre de céruse appliquée sur le cou et les oreilles.

Au début, crise de convulsions, cris violents, jambes fléchies sur l'abdomen ; le médecin fait le diagnostic de colique de plomb par la constatation du liseré bien net sur les gencives et de la constipation. Guérison.

Obs. 80. — Variot (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 1901).

J'ai l'honneur de présenter à la Société médicale des hôpitaux un jeune garçon de quatre ans et demi, en traitement depuis le 1er juillet 1901 dans mon service, salle Damaschino, nº 10. Ce petit convalescent présente encore de la faiblesse dans les membres : la marche est un peu lente et difficile, et il projette les pieds en avant comme lorsque les muscles extenseurs sont affaiblis. Il est resté deux mois tout à fait impotent.

La cause de cette paralysie, dont on ne voit plus que les vestiges, est certainement due à un empoisonnement par le plomb : on peut s'en convaincre à première vue en découvrant les dents et en constatant la présence d'un liseré absolument caractéristique sur les incisives et les molaires, surtout à la mâchoire inférieure.

Voici l'histoire clinique de ce petit malade relevée par mon interne M. Pierre Roy ; le diagnostic ferme n'a pu être établi que par une enquête rigoureuse.

Le 1er juillet 1901, le jeune Albert M... âgé de quatre ans et demi, nous est amené de Poissy par sa mère, parce que depuis huit jours il ne peut plus se tenir sur les jambes. Les parents sont bien portants; ils sont cousins germains. Trois autres enfants en bonne santé. Pas de tares nerveuses dans la famille, sauf chez une sœur de la mère, une maladie de nerfs indéterminée caractérisée par de fréquentes pertes de connaissance, maladie à laquelle elle aurait succombé à l'âge de vingt-deux ans. Le petit malade a été élevé au sein par sa mère; il a marché vers l'âge de quinze mois, et il s'est bien développé jusqu'à ces derniers temps. Sa taille est celle d'un enfant moyen de son âge.

Le 23 juin, sans qu'il se fût plaint antérieurement, la mère remarque que l'enfant ne se tient debout qu'en s'appuyant à la table.

Les jours suivants, ses jambes étaient « comme de la laine », suivant l'expression de la mère; ses genoux fléchissaient, et il s'affaissait dès qu'on voulait le mettre debout. A la fin de la semaine, il ne marchait plus du tout. Néanmoins il continuait à manger avec appétit, et il dormait bien; il ne pleurait que lorsqu'on tentait de le faire marcher.

Le 30 juin, on s'aperçut qu'il avait de la faiblesse dans les bras; il prenait son gobelet à deux mains, pour le porter à la bouche. C'est alors qu'on se décida à l'amener pour consulter, à l'hôpital des Enfants.

2 juillet. L'enfant tenu sur les genoux de sa mère ne meut ses deux jambes qu'avec beaucoup de difficulté; il ne les étend sur les cuisses qu'avec peine; si on veut le poser par terre, il fléchit sur les jambes et refuse de marcher, en gémissant. Lorsqu'il est étendu sur le dos, on remarque que la plante du pied est légèrement tombante, les orteils semblent un peu infléchis vers la plante du pied; il ne soulève qu'avec peine le talon au-dessus du plan horizontal.

Aux membres supérieurs la parésie est un peu moins appa-

rente; cependant il a de la peine à redresser la main sur le poignet lorsqu'elle est infléchie; il est incapable de saisir son gobelet d'une seule main, ce qu'il faisait bien auparavant. Cette parésie des membres supérieurs est devenue telle plus tard, que pendant assez longtemps l'enfant a été incapable de porter ses aliments à la bouche; il fallait le faire manger. Enfin les muscles fléchisseurs du tronc sur les cuisses étaient affaiblis, car lorsqu'il était étendu dans le lit il ne pouvait pas s'asseoir seul; il ne se tenait pas assis sans être soutenu par des oreillers.

Malgré cette impotence fonctionnelle, il ne semble pas qu'il y ait d'atrophie musculaire appréciable, ni aux membres supérieurs, ni aux membres inférieurs, ni dans aucun groupe musculaire en particulier.

L'examen électrique montre aux membres inférieurs, surtout au quadriceps crural et aux extenseurs du pied, une grande diminution de la contraction musculaire avec les courants galvaniques; les muscles répondent très peu aussi au courant faradique. On ne constate pas néanmoins de réaction de dégénérescence. L'exploration électrique, faite par nous peu de temps après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, a été répétée le 8 octobre par le Dr Gautier, dont la compétence est bien connue; elle a donné encore de la diminution de l'excitabilité musculaire aux courants galvanique et faradique, toujours sans réaction de dégénérescence.

Aucun trouble notable de la sensibilité.

Les réflexes cutanés sont intacts, mais par contre les réflexes tendineux, patellaire, achilléen... sont à peu près abolis.

L'enfant ne présente aucun trouble sensoriel ni psychique; les sphincters fonctionnent bien.

L'examen des appareils respiratoire, circulatoire, digestif ne révèle rien d'anormal. L'appétit est bon, et à part la pâleur des téguments qui indique une anémie notable, l'état général est satisfaisant; pas d'élévation thermique.

Les urines sont claires et peu colorées. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Devant cet ensemble symptomatique, le diagnostic de polynévrite semblait s'imposer, mais la cause de l'affection restait assez obscure. L'enfant n'avait pas eu la diphtérie; il n'avait pas présenté de paralysie du voile du palais; il n'avait subi aucun traitement médicamenteux qui pût faire songer à une paralysie toxique. Ce n'est qu'en découvrant les gencives que j'aperçus un très mince liseré noir à la sertissure des dents et que je n'hésitai pas à affirmer que nous étions en présence d'une paralysie saturnine.

Il y a dix ans environ, j'avais observé un cas semblable avec M. Gastou à l'hôpital Trousseau; il s'agissait d'un enfant qui était atteint de paralysie des membres inférieurs après avoir séjourné et joué sur une terrasse de plomb. Cet enfant aussi offrait un liseré de Burton qui nous avait éclairé sur la nature des accidents; son histoire est relatée dans les Bulletins de notre Société.

Pour revenir au petit Albert M... qui fait l'objet de cette communication, l'évolution régressive de la paralysie aussi bien que notre enquête ultérieure vint corroborer le diagnostic d'intoxication saturnine.

Sous l'influence du traitement qui consista dans l'emploi du miel soufré, de l'iodure de potassium, des bains sulfureux, les troubles de la motilité disparurent assez vite dans les membres supérieurs; déjà, au bout de quinze jours, il prenait son gobelet d'une seule main. Deux mois après l'entrée, il recommença à se tenir seul sur les jambes et à marcher; mais il fallait qu'il fût soutenu, qu'on lui donnât la main, qu'il s'appuyât contre les lits, sinon, sa démarche était tout à fait chancelante et il tombait. Actuellement, il marche seul et il lance encore un peu les pieds comme s'il steppait. Durant tout ce temps, le liseré gingival a persisté et même il nous a paru qu'il avait augmenté, peut-être sous l'influence des bains sulfureux.

Les caractères objectifs de cette paralysie, son évolution que nous venons de relater, sa coexistence avec un liseré de Burton parfaitement net, ne pouvaient guère laisser planer de

doutes sur une manifestation de l'intoxication saturnine. On sait, et le fait a été bien mis en lumière par M. Putnam dans l'*Encyclopédie de Pédiatrie* de Keating, que les paralysies dues au plomb chez les enfants se localisent de préférence aux membres inférieurs, tandis que chez les adultes la paralysie porte plutôt sur les muscles extenseurs des membres supérieurs.

Mais quelle était la cause, le mécanisme de cette intoxication ? Vainement, j'interrogeai la mère pour savoir si d'autres personnes dans la maison n'auraient pas eu des coliques ou d'autres accidents saturnins, si l'eau ou les boissons habituelles de la famille ne pouvaient pas être incriminées. Je demandai également si l'enfant n'avait pas des soldats de plomb ou des jouets peints en jaune. On me répondit qu'il avait des soldats en bois et une trompette dont l'embouchure était en os. En insistant, j'appris que l'enfant buvait dans un gobelet d'étain ; je me le fis apporter et j'ai l'honneur de le mettre aujourd'hui sous les yeux des membres de la Société.

Cette timbale est lourde, bleuâtre, ne donne pas le cri de l'étain si on la presse, est brillante à la coupe et raye le papier blanc comme le plomb. Je fis porter ce gobelet au laboratoire municipal où l'on voulut bien en faire une analyse. Voici les chiffres précis qui m'ont été communiqués. Pour 100 grammes de substance, ce gobelet contient :

Etain	14 gr. 80
Antimoine	8 gr. 73
Cuivre	0 gr. 79
Plomb	75 gr. 68

Ce gobelet dit d'étain est plutôt un gobelet de plomb.

Devant les résultats de cette analyse, il faut bien admettre que l'enfant s'est intoxiqué en buvant dans cette timbale.

Le Dr Larger a bien voulu se rendre à Poissy pour compléter notre enquête à domicile. Il nous a appris que l'enfant se sert de ce gobelet depuis qu'il boit seul ; qu'on y laissait

habituellement séjourner du lait pendant toute la journée ; que dans ces derniers temps l'enfant avait bu en outre de la tisane chaude et de l'eau rougie ; enfin la mère dit avoir acheté ce gobelet à Paris d'un marchand ambulant.

Chose singulière, ce gobelet a déjà servi à une petite fille âgée maintenant de sept ans et qui présenterait encore très nettement un liseré de Burton, mais elle n'aurait pas présenté d'autres troubles imputables au saturnisme.

Obs. 81. — Variot (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1902).

Peu de temps après la communication que j'ai eu l'honneur de faire l'an dernier, à la Société médicale des hôpitaux, sur un cas d'intoxication saturnine déterminée par l'emploi d'un gobelet d'étain plombifère chez un enfant de Poissy, je recevais dans mon cabinet (le 29 novembre 1901) la visite d'un confrère, le docteur Puche, d'Athies (Somme), qui m'amenait un garçon de huit ans atteint d'une parésie très prononcée des membres inférieurs. M. Puche suspectait une intoxication saturnine chez cet enfant et croyait avoir trouvé le *corpus delicti* dans une trompette à pistons dont l'enfant se servait plusieurs fois par jour. Je mets ce jouet sous vos yeux. L'embouchure ressemble à du plomb, dont elle a la couleur, et raie parfaitement le papier comme un crayon.

J'examinai le petit malade avec mon confrère ; je constatai que la démarche était lente et traînante ; que les pieds étaient soulevés difficilement du sol à chaque pas ; que l'enfant était incapable de se relever seul lorsqu'il était accroupi ; que la contraction musculaire était plus affaiblie dans le triceps crural et dans les extenseurs de la jambe et que la force musculaire était faible dans les muscles des membres supérieurs. Les réflexes tendineux du genou étaient abolis. Il n'y avait ni troubles de la sensibilité bien apparents, ni

troubles sensoriels, ni aucune modification fonctionnelle du côté des sphincters. Pas de douleurs spontanées ni provoquées du rachis, pas plus que dans les membres. Pas de déformation rachidine non plus ; aucune apparence de liseré saturnin. Le foie était un peu rétracté ; mais les joues n'étaient pas décolorées. La nutrition générale ne semblait pas avoir beaucoup souffert.

Il ne s'agissait évidemment pas d'un mal de Pott ; d'après le seul exposé des symptômes ci-dessus, on devait le rejeter ; ni d'un début de maladie de Friedreich, malgré la disparition des réflexes tendineux ; en effet, si la démarche était lente, elle ne s'accompagnait pas d'incoordination vraie.

Tous les caractères de cette paralysie faisaient songer à des névrites périphériques d'origine infectieuse ou toxique. Les renseignements qui me furent fournis par mon confrère me portèrent à admettre son opinion de paralysie saturnine, tout en faisant quelques réserves en raison de l'absence du liseré gingival que j'avais noté dans mes observations antérieures d'intoxication par le plomb chez des enfants.

Nous prescrivîmes, d'un commun accord, un gramme d'iodure de potassium par jour dans du sirop d'écorces d'oranges amères et de quinquina, des bains sulfureux, du miel soufré chaque matin, des applications de courants faradiques espacés, du massage quotidien. Un litre de lait par jour, des aliments riches en phosphore et le repos.

Au bout de trois mois de ce traitement, l'enfant était très amélioré ; après quelques mois, les accidents ont non seulement rétrogradé, mais ont à peu près disparu.

En l'absence du liseré gingival qui manque dans un bon nombre d'observations bien avérées d'intoxication saturnine chez l'enfant, j'avais demandé qu'on recueillît des urines et qu'on les envoyât à M. le professeur Gabriel Pouchet, qui devait y rechercher le plomb ; mais on eut la malencontreuse idée de cacheter les bouteilles à la cire rouge colorée avec un sel de plomb. Les causes d'erreur étant trop grandes par

suite de cette circonstance, le dosage du plomb ne put être tenté dans cette urine.

Par contre, la composition chimique de l'embouchure de la trompette a été exactement fixée au laboratoire du Conseil d'hygiène de France, sous le contrôle de M. Gabriel Pouchet.

La teneur en plomb est de 88 p. 100, supérieure à la proportion notée dans le gobelet d'étain plombifère.

Tous ces faits viennent donc corroborer l'opinion de M. le docteur Puche et la mienne sur les causes de la paralysie de cet enfant qui s'est intoxiqué en jouant très habituellement dans une trompette ; il a absorbé ainsi chaque jour par la bouche de petites quantités du plomb de l'embouchure.

Ci-joint quelques détails sur le début et l'évolution de la paralysie que je relève dans les notes que notre confrère M. Puche a bien voulu me transmettre :

« Marcel M... est un petit garçon de huit ans, jusque-là bien portant. Le père et la mère sont en bonne santé ; la mère n'a jamais fait de fausse couche et n'a eu que deux enfants, Marcel et une petite fille âgée de cinq ans, tout à fait saine.

« Au commencement d'octobre 1901, à la rentrée des classes, les parents s'aperçoivent que leur petit garçon marche un peu lourdement ; il appuie fortement sur le sol, il traîne les pieds ; on croit à une mauvaise habitude contractée pendant les vacances qu'il avait passées chez ses oncles. Au bout de quelques semaines, la gêne de la marche s'accentue ; en jouant, à l'école, il tombe à chaque instant ; il ne peut plus courir.

« Le 10 novembre, les parents inquiets se décident à consulter. A cette date, l'enfant a peine à marcher, même lentement ; il est obligé de s'appuyer sur le bras d'une personne pour marcher une dizaine de mètres. Il ne peut plus monter un escalier sans l'aide de quelqu'un ; on a dû cesser de l'envoyer en classe. Il est, d'ailleurs, devenu faible et maladroit des membres supérieurs : il est obligé de tenir son verre des deux mains pour boire. Il ne sait plus découper ses aliments, ni tourner une clef dans une serrure, la pression par la main

est faible. L'appétit de l'enfant, quoique amoindri, n'est pas supprimé ; la langue est un peu saburrale ; pas de constipation ; aucune difficulté ni pour uriner, ni pour aller à la garde-robe. *Les sphincters sont donc respectés.*

« L'enfant étant déshabillé, on ne constate nulle part d'atrophie musculaire notable. La peau du visage a pâli sans que l'anémie paraisse très marquée. Il n'y a aucune sensation douloureuse dans les membres, ni crampes ni fourmillements.

« La parésie est symétrique dans les membres inférieurs ; l'enfant soulève lourdement les pieds comme dans le steppage.» (Suivent des détails conformes aux constatations faites dans mon cabinet). « L'enfant n'avait pas eu d'affection qui pût faire penser à la diphtérie ; il n'avait pas eu non plus d'autres maladie infectieuse quelconque et il n'avait pris aucun médicament ni aucune substance toxique.

« Ne trouvant pas de cause pour expliquer cette paralysie, j'étais fort perplexe, lorsque me tomba sous les yeux la communication du docteur Variot concernant une intoxication saturnine chez un enfant, déterminée par un gobelet d'étain plombifère. J'allai moi-même chez les parents du petit malade faire une enquête en ce sens, mais sans résultat immédiat. Les enfants buvaient dans des verres, jamais dans des timbales ; leurs couverts étaient en argent. Le petit malade vivait d'ailleurs avec sa petite sœur, indemne de toute maladie. Le lendemain de ma visite, la mère m'écrivit : « J'ai trouvé : Marcel vient, par hasard, de jouer dans une trompette qui lui a été achetée *au commencement de septembre* ; la trompette est en cuivre, mais l'embouchure ressemble à du plomb presque pur ; elle raie le papier comme un crayon. »

« Le 29 novembre, visite chez le docteur Variot, dont la conclusion est : polynévrite saturnine probable, malgré l'absence du liseré gingival. On institue le traitement dont le détail a été formulé plus haut.

« La trompette fut confisquée naturellement.

« Après un mois de traitement, l'amélioration des troubles paralytiques était déjà manifeste : la marche était plus aisée, les mouvements plus précis dans les membres supérieurs. La force revient lentement mais progressivement.

« Actuellement, le 1er avril, l'enfant peut être considéré comme guéri. Il n'y a plus moyen de le tenir à la maison ; il court comme autrefois et veut retourner en classe. Le traitement a duré quatre mois.

« Il est à remarquer que l'enfant a joué de la trompette environ pendant un mois avant le début des symptômes paralytiques ; il était d'ailleurs très attaché à ce jouet dont il faisait aller les pistons pendant plusieurs heures chaque jour. »

Il n'est guère permis de conserver de doute sur la nature de la paralysie dont nous venons de rapporter l'histoire.

L'enfant a commencé à jouer de la trompette en septembre; il perd ses forces dès le commencement d'octobre, il n'a eu aucune maladie infectieuse, ni aucune intoxication ; l'embouchure de la trompette contient 88 pour 100 de plomb. Enfin la macrhe et l'évolution des troubles paralytiques ont été exactement les mêmes que ceux notés chez d'autres enfants dont l'intoxication saturnine ne pouvait même pas être discutée. Voici l'analyse chimique d'un fragment de l'embouchure de la trompette faite au laboratoire du Comité consultatif d'hygiène publique sous la direction de M. Gabriel Pouchet :

« L'aspect de cet alliage rappelle celui du plomb sauf en ce qui concerne sa dureté qui est bien supérieure à celle du plomb pur.

L'analyse quantitative complète n'a pas été effectuée ; seuls le plomb et l'étain ont été dosés.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Plomb pour 100 parties d'alliage.	88 parties.
Etain.	3 —

Antimoine : quantité notable non dosée. »

C'est précisément à la présence de cet antimoine qu'il faut attribuer la dureté de cet alliage quoique très riche en plomb. La petite quantité d'étain contribue aussi à en augmenter la ténacité.

CONCLUSIONS

I. — Intoxication saturnine héréditaire

1° Le saturnisme des ascendants, qu'il soit de cause *professionnelle* ou *accidentelle*, peut être transmis aux descendants.

2° Cette transmission héréditaire se fait surtout lorsque la mère est intoxiquée, ou le père et la mère à la fois, et en raison de l'intensité de cette intoxication.

3° Elle se fait par déchéance des premiers éléments de l'organisme, si le père seul est saturnin ; elle se fait en outre par l'appel et le passage au niveau du placenta du toxique absorbé par la mère, si celle-ci est intoxiquée. Elle peut se continuer par *l'allaitement* maternel.

4° Le plomb se diffuse dans les viscères de l'enfant, et en particulier dans son cerveau.

5° Les symptômes observés sont : un état de faiblesse congénitale, des difformités, et surtout une infériorité marquée du côté des fonctions du système nerveux, se

traduisant par l'épilepsie, l'idiotie, l'imbécillité et des *convulsions* très fréquentes pendant la première enfance.

6° Au point de vue pratique, les mesures prophylactiques consistent à écarter chez la mère les causes d'intoxication pendant la grossesse, et, en cas de saturnisme déclaré, à lui interdire l'allaitement.

II. — Intoxication saturnine acquise

1° L'enfant paraît moins sensible que l'adulte à l'action du plomb ; *exception faite des susceptibilités individuelles*, la dose toxique dont l'absorption journalière et continue peut donner lieu chez l'enfant à des accidents bien spécifiés semble être intermédiaire entre 14 et 20 milligrammes, alors que chez l'adulte, d'après M. le Pr Gautier, il suffirait généralement de la dose de 8 à 10 milligrammes, absorbée dans les mêmes conditions, pour compromettre gravement la santé.

2° L'intoxication acquise est de cause professionnelle ou accidentelle ; dans ce dernier cas, elle peut être occasionnée par le *lait d'une nourrice intoxiquée* ; par les *aliments* liquides ou solides, soit que le plomb ait participé à leur fabrication (en particulier pour l'enfant, les gâteaux, les bonbons, etc.), soit qu'il provienne du contact avec des surfaces ou du séjour dans des récipients en contenant (biberons, gobelets, etc.) ; par les *surfaces, tissus et topiques* plombifères (jouets, trompettes, boîtes de couleurs, toiles peintes au plomb imitant le

linge, etc.); enfin par l'usage *thérapeutique* de préparations plombiques.

3° Les rares autopsies montrent simplement l'irritation du tube digestif par le toxique, dans l'empoisonnement aigu.

4° Le plomb absorbé par les voies digestives, les voies respiratoires ou la peau, et éliminé probablement d'une manière plus active chez l'enfant que chez l'adulte, peut s'accumuler dans les différents organes, et en particulier dans la substance nerveuse ; suivant la dose, la durée d'action, la voie d'absorption du toxique, il peut déterminer des altérations, soit exclusivement dans les nerfs périphériques, dont les lésions doivent être à peu près constantes, soit simultanément dans les nerfs périphériques et dans les cellules nerveuses, dont les lésions doivent être plus rares, soit seulement dans les cellules nerveuses.

5° L'intoxication aiguë se caractérise par des symptômes d'irritation locale causée par le plomb sur le tube digestif et par des convulsions fréquentes.

6° *a*) Du côté des organes digestifs, les symptômes subjectifs sont les mêmes que chez l'adulte : *troubles dyspeptiques* et *colique de plomb* caractérisée par la triade symptomatique : *douleurs*, *constipation*, *vomissements*.

Le *liseré de Burton* peut exister, même chez les nourrissons, mais plus rarement que chez l'adulte.

b) Les troubles cérébraux (*encéphalopathie saturnine*) consistent surtout en *convulsions*.

c) La forme commune de la paralysie saturnine chez l'enfant paraît être la paralysie des membres inférieurs, du type péronier, intéressant surtout les muscles péroniers et extenseurs des orteils, avec intégrité habituelle, mais non constante du jambier antérieur; à cette paralysie s'associe généralement, comme symptôme secondaire, une *paralysie moins accentuée et moins durable des membres supérieurs, du type antibrachial*, intéressant les muscles extenseurs des doigts et du poignet et respectant le long supinateur. Ces paralysies s'accompagnent dans quelques cas d'*atrophie musculaire*.

d) L'intoxication saturnine détermine peu de troubles de la *sensibilité* chez l'enfant.

e) Les troubles sensoriels consistent en *névrite optique*, constatée dans deux cas.

f) Parmi les nombreuses causes d'*anémie* chez l'enfant, il faudra songer à la possibilité de l'intoxication saturnine qui détermine, dans la plupart des cas, une pâleur marquée des téguments.

7° Le pronostic *quad vitam*, généralement favorable dans l'intoxication chronique, doit être réservé dans les empoisonnements aigus ; d'autre part, dans les paralysies qui s'accompagnent d'amyotrophie, le retour des fonctions motrices pourra ne pas toujours se faire intégralement.

8° Les deux principaux moyens de diagnostic sont le *liseré gingival* et la *recherche du plomb dans l'urine.*

9° La *médication iodurée* et l'*électrisation* ont donné d'excellents résultats thérapeutiques.

10° L'intoxication chez l'enfant étant presque toujours accidentelle, le rôle du médecin consiste à en bien connaître toutes les causes, afin de les écarter par les mesures d'hygiène qui s'imposent.

Vu : bon à imprimer,
LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
ARMAND GAUTIER

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer,
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANDRAL. — *Annales d'hyg. pub. et de méd. légale*, 1830.
ANKER. — *Berl. Klin. Wochens.*, 1894.
Annales d'hyg. publ. et de méd. lég., 1874.
Arch. f. Kind., 1886.
ARLIDGE. — *An. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, 1865 (Trad. Beauregard).
BALLAND. — *Thèse*, Paris, 1896.
BARRUEL. — *Annales d'hyg. pub. et de méd. lég.*, 1827.
BARTH. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1852.
BEAUGEOIS. — *Thèse*, Lyon, 1894.
BERGER. — *Berl. Klin. Wochens.*, 1874.
BONFILS. — *Union médicale*, 1857.
BOUCHARD. — *Traité de pathologie générale*, t. I.
BOUCHUT. — *Gazette des Hôpitaux*, 1875.
BRONVIN. — *Union médicale*, 1867.
BROWN. — *Practit.*, 1884 et *Brit. M. J.*, Lond., 1890.

CAFFE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1854.

CHAPIN. — *N. Y. Med. Rec.*, 1884.

CHEVALLIER. — *An. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, 1833, 1859, 1867, 1874.

CHEVALLIER et DUCHESNE. — *An. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, 1854.

DEJERINE-KLUMPKE (Mme). — *Thèse*, Paris, 1889.

DIEULAFOY. — *Manuel de Pathologie interne*, t. II et IV.

DUCAMP. — *Tribune médicale*, 1877.

DUCHENNE (DE BOULOGNE) fils. — *Arch. gén. de méd.*, 1864.

EULENBERG. — *Mon. Schr. f. San. Pol.* 1861 et *Schm. Jahrb.*, 1862.

FLEMMING. — *Brit. Méd. J.*, Lond., 1865.

FRIEDMANN. — *Kind. Arzt*, Leipz., 1901.

GANYAIRE. — *Thèse*, Paris, 1900.

GAULTIER DE CLAUBRY. — *An. d'hyg. pub. et de méd. lég.* 1832.

GAUTIER. — *Bull. Ac. de méd.*, Paris, 1881 et *An. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, 1882.

— *Rapport au Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine sur les toiles cirées plombifères*, 22 juillet 1881.

— *Le cuivre et le plomb dans l'alimentation et l'industrie*, Paris, 1883.

Gazette des Hôpitaux, 1854 et 1879.

Gazette médicale de Paris, 1865.

GIRARDIN. — *An. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, 1832.

GUÉNEAU DE MUSSY. — *Arch. gén. de méd.*, 1849.

KEATING. — *Cyclopœdia of the Diseases of Children*, 1890, vol. IV.

Lancet, 1889.

LANDRIEUX. — *Revue d'hygiène*, 1879.

LAUNOIS et MELLIÈRE. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1902.

LEFÈVRE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1858.

LEGRAND et WINTER. — *Bull. de la soc. de biol.*, 1889.

LÉOPOLD. — *Viert. f. gerichtl. Méd.*, Berl., 1877.

LETHEBY. — *Pharm. Journ.*, 1845.

Lövy. — *Wiener Med. Pres.*, 1883.

Mabit. — *Thèse*, Paris, 1902.

Manouvriez. — *N. dict. de méd. et de chir. pr.*, t. XXVIII.

Maunoury et Salmon. — *Gaz. méd. de Paris*, 1865.

Mesny. — *Thèse*, Bordeaux, 1893.

Miller. — *N. Orl. Med. a. Surg. Journ.*, 1873.

Moizard. — *Revue d'hygiène*, 1879.

Moreau. — *Thèse*, Paris, 1875.

Newmark. — *Med. N.*, Phil., 1895.

Oliver. — *Brit. Med. Journ.*, Lond., 1891.

Paul (Constantin). — *Arch. gén. de méd.*, 1860 ; *Soc. de Biol.*, 1861 ; *Th. d'agr.*, 1861

Porak. — *Arch. de méd. exp.*, 1894.

Pouchet. — *Arch. de phys. norm. et path.*, 1880.

Putnam. — *Bost. Med. a. Surg. Journ.*, 1887, 1888, 1889 et 1893.

Raymond. — *Clinique des maladies du système nerveux*, 1895-96 et 1897-98.

Rec. of Child. Hosp., Bost., 1886.

Regnard. — *Journ. de chimie médicale*, 1843.

Renaut. — *Thèse conc. agrég.*, 1875.

Rendu. — *Société médicale des Hôpitaux*, 1896.

Rennert. — *Arch. f. Gyn.*, Berl. 1881.

Roque. — *Mouv. méd.*, 1872 ; *Soc. de Biol.*, 1872 et *Thèse*, Paris, 1873.

Roussel. — *Loire médicale*, 1898.

Sinclair. — *Brit. M. J.*, Lond., 1890 et *Méd. N.*, Phil., 1894.

Stephenson. — *Lancet.*, Lond., 1898.

Stewart. — *Med. N.*, Phil., 1887 et 1889.

Stieglitz. — *Arch. f. Psych.*, 1892.

Tanquerel des Planches. — *Traité des maladies de plomb ou saturnines*, Paris, 1840.

Taylor. — *The principes and pratice of medical Jurisprudence*, Lond., 1859.

Union médicale, 1859.

VAN HOVE. — *Bull. de la Soc: de Méd. de Gand*, 1889.

VARIOT. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1901 et *Gaz. des Hôp.*, 1901 ; *Trib. méd.*, 1901 ; *Soc. méd. des Hôp.*, 1902 et *Gaz. des Hôp.* 1902.

VARIOT et GASTOU. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1891.

VARIOT et RÉMY. — *Journ. de Clin. et de Thér. inf.*, 1894.

VON LINSTOW. — *Viert. f. gericht. Med.*, 1874.

WADSWORTH. — *Bost. Med. a. Surg. Journ.*, 1885.

TABLE DES MATIÈRES